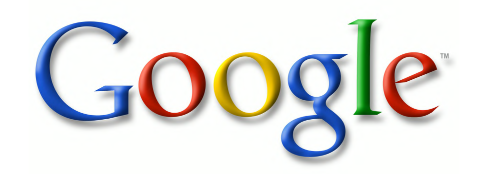
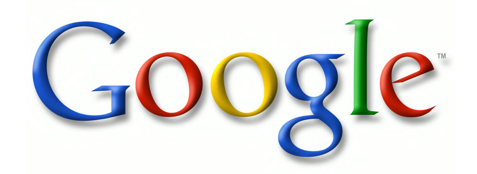
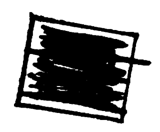







BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FVNDATA
MDCCCLXXV
EX DONO





ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. FRÄNKEL

GEH. MED. RATH, ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Fünfzehnter Band.

Mit 6 Tafeln und Abbildungen im Text.

BERLIN 1904.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.


BOSTON MEDICAL
JUL 21 1904
LIBRARY.

Inhalt.

skopischen Bilde besonders auffällig hervortrat, hielt er für das Wesen des Tumors. Er erachtete diese cylindrischen, kolbigen, kugeligen Produkte einer regressiven (hyalinen) Metamorphose für selbständige Gebilde, den ganzen Tumor selbst für einen Tumor sui generis. Billroth erkannte bald, dass hyaline Bildungen nur etwas Sekundäres, Regressives sind, bei den verschiedenartigsten Geschwülsten entstehen und unmöglich für eine einzige Geschwulstform charakteristisch sein können. Er schloss sich den Feststellungen Sattler's (4) an und verlegte mit ihm den Ursprung seiner Cylindrome in die Adventitialzellen der kleinsten Gefässe, also in die Elemente des Bindegewebes. Die gefässartige Anordnung der hyalinen Körper wurde in der Bezeichnung „plexiformes Sarkom“ zum Ausdruck gebracht. Waldeyer trat für den Namen „Angiosarkom“ ein: die Geschwulst nimmt von Blutgefässen ihren Ursprung und bewahrt im weiteren Wachstum den gefässähnlichen Verlauf der Zellstränge. Durch die Arbeiten von Tomasi (5), Böttcher (6), Friedreich (7) und besonders Köster (8) wurde die Entstehung dieser Geschwulst mit den Saftkanälchen oder Saftspalten des Bindegewebes in Verbindung gebracht. Bei der nahen Beziehung der kleinsten Gefässe, der Blut- und Lymphkapillaren zu den Saftspalten des Bindegewebes, bei der histologischen Gleichwertigkeit der sie auskleidenden zelligen Elemente durfte Kolaczek (9) anscheinend mit vollem Recht eine Ausdehnung der Bezeichnung „Angiosarkom“ auch auf alle diejenigen Geschwülste fordern, welche von Gefässen überhaupt, auch von Bindegewebsspalten ausgehen. Andererseits erschien die Bezeichnung „Angiosarkom“ trotz des Hinweises der Beziehung zu den Gefässen im Grunde doch zu allgemein; sie schloss die Möglichkeit eines Ursprunges von Endothelien sowohl wie von Adventitialzellen ein und entsprach mehr einem morphologischen als dem histogenetischen Bedürfnis. Allerdings haben namhafte Autoren (Hippel, Lubarsch) nach Festhaltung des Namens Angiosarkom mehrere Arten desselben zu unterscheiden vorgeschlagen (Haemangiosarkom, Lymphangiosarcoma intravasculare oder extravasculare); andere Autoren brachten gewisse auffallende Veränderungen, welche das Geschwulststroma der Endotheliome zu erleiden pflegt, in dem Namen zum Ausdruck, behielten aber den Sarkombegriff selber bei und nannten, je nachdem das Stroma knöcherne, knorpelige oder schleimige Beschaffenheit zeigte, diese Endotheliome „Osteo“-, Chondro“- oder „Myxosarkom“. Welches Gewebe auch immer aus der Reihe der Bindesubstanzen zur Bildung des Geschwulststromas beigetragen haben mochte, oft zeigte der Tumor eine gewisse alveoläre Struktur, durch welche die Frage angeregt wurde, ob er nicht den Sarkomen, sondern vielleicht den Carcinomen zuzuweisen sei. Dazu kam noch ein anderes: selbst wenn der endotheliale Ursprung der streitigen Geschwulstart zugegeben wurde, sagte die Bezeichnung Sarkom immer noch zu viel. Sarkom drückt den Ursprung vom Bindegewebe, vom Mesoderm aus. Der Ursprung des Endothels vom Mesoderm ist aber noch nicht erwiesen. Erst die Zukunft wird, sobald das Endothel seiner Abstammung nach als meso- oder ektodermal fest-

gestellt ist, ein Recht haben, die Endothelgeschwülste den Sarkomen oder Carcinomen zuzuweisen. Diese Bedenken führten nicht nur dazu, jener Geschwulstgruppe vorläufig eine Sonderstellung zwischen Carcinom und Sarkom anzuweisen, sondern regten auch zu weiteren Forschungen auf diesem Gebiete an. Dem jüngeren Volkmann (10) gelang für 54 sogenannte Mischgeschwülste der Parotis der Nachweis ihres Ursprungs von den Bindegewebsendothelien. Er brachte somit die von Golgi (11) schon früher vorgeschlagene Bezeichnung Endotheliom wieder zur Geltung und schuf für eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Tumoren eine feste histogenetische Grundlage. An Volkmann schlossen sich Marchand, Franke, Eckard u. a. an; gegen Volkmann wendet sich v. Hansemann (1). Sein Standpunkt sei mit wenig Worten angedeutet. Obgleich v. Hansemann das histogenetische Resultat der Arbeiten Volkmann's anerkennt, weist er die Bezeichnung Golgi's zurück. Selbst wenn das histogenetische Prinzip in der Nomenklatur der Geschwülste sich durchführen liesse, würde er Ausdrücke wie „Epitheliom, Endotheliom für kein Glück" halten. Sie sagen ihm überhaupt zu wenig, andererseits sind sie ihm morphologisch zu verschieden. Epithelien und Endothelien sind überhaupt für ihn keine bestimmte, morphologisch differenzierte Gewebsart, nur Zellen in einer bestimmten Situation, Zellen, welche Oberflächen und Hohlräume auskleiden; epitheliale Tumoren nur solche, deren Parenchym sich wieder zu Epithelien im Sinne von epithelialen Verbänden gruppiert hat. Er muss daher die alte, rein morphologische Definition der Tumoren wieder herstellen. Carcinome und Sarkome sind ihm nicht epitheliale oder bindegewebige, sondern organoide und histioide Geschwülste, welche nach der mehr weniger reichlichen Entwickelung von Parenchym und Stroma zu trennen sind (alveolärer Habitus u. s. w.). Danach beurteilt er auch die Endotheliome; sie existieren für ihn als besondere Geschwulstart überhaupt nicht. Er verweist sie zu den Carcinomen, Sarkomen oder Adenomen, er möchte aber der histogenetischen Erkenntnis dieser Tumoren gerecht werden — denn alles, was man von einem Tumor weiss, soll mit zur Bezeichnung verwendet werden —. Darum fügt er dem Sarkom- oder Carcinombegriff das Attribut „endotheliale" hinzu. v. Hansemann bezeichnet selbst seinen Standpunkt als einen rein subjektiven; trotzdem haben wir ihn hier ausführlicher wiedergeben zu müssen geglaubt, weil er im schärfsten Widerspruch zu der Lehre Ribbert's (13) und anderer Autoren steht, welche die Abtrennung des Endotheliombegriffs von den Carcinomen und Sarkomen für einen Gewinn und einen Fortschritt im Aufbau der Geschwulstlehre halten und weil dieser abweichende Standpunkt v. Hansemann's für den gegenwärtigen Stand der Endotheliomfrage so überaus charakteristisch ist.

Die Feststellung Volkmann's für die Parotistumoren, von den meisten Seiten zunächst für einen grossen Fortschritt erachtet, ist in neuester Zeit wieder in Frage gestellt worden. Nachdem schon Lubarsch (14) darauf hingewiesen hat, wie wenig viele der in der Literatur beschriebenen Fälle

von Endotheliom einer sachgemässen Kritik Stand halten, gibt er Hansemann ohne weiteres zu, „dass wir keine wirklich zuverlässigen Kriterien für die Endotheliomdiagnose besitzen". Schon das Verhalten normaler Endothelien mahne ja zu besonderer diagnostischer Vorsicht. Die Beteiligung der Endothelien an pathologischen Veränderungen des umgebenden Bindegewebes ist bekannt: besonders hat Borst (15) auf die reaktive Wucherung der Endothelien der Lymphbahnen schon bei einfacher, akuter oder chronischer Entzündung aufmerksam gemacht; dabei ist die Wucherung der Endothelien der bei dem Wachstum der Endotheliome beobachteten ähnlich. Es ist also die neue schwierige Aufgabe erwachsen, die rein geschwulstmässige Endothelwucherung von der bloss reaktiven zu trennen. Schliesslich scheint sogar die ganze, durch die Volkmann'sche Arbeit gewonnene, histogenetische Basis bedroht, wenn Hinsberg (16) Recht behält, welcher die Ergebnisse jener Arbeit anzweifelt und nicht nur die Volkmann'schen Parotistumoren, sondern auch die ihm verwandten von anderen Gegenden des Kopfes aus epithelialen Elemente und einem der Knorpel-Knochenreihe angehörigen Stroma sich zusammensetzen lässt und sie im Sinne Cohnheim's aus embryonal verlagerten Gewebskeimen ableitet. Natürlich verwirft er die Bezeichnung Endotheliom vollständig und gebraucht dafür die längst verlassene „Mischgeschwulst", deren Entstehung er durch das Attribut „embryonal" andeutet; wir befinden uns also, wie ich beinahe sagen möchte, in der Frage der Endotheliome ungefähr da, wo man vor 40—50 Jahren war, als Meckel (17) von seiner „Schlauchknorpelgeschwulst" und Henle (18) von seinem „Siphonoma" sprach. Andererseits hat aber die Neuzeit eine solche Fülle von neuem Material zur Vertiefung unserer Kenntnis der Endothelien und der von ihnen abstammenden Geschwülste beigebracht, dass jeder neue Fall von unzweifelhaftem Endotheliom dazu anregt, sowohl die Richtigkeit der neuen Tatsachen an der neuen Geschwulst zu prüfen, als auch aus dem Studium des neuen Falles Anhaltspunkte zur Befestigung der ersteren zu gewinnen.

Die Oberkieferhöhle als Sitz von Endotheliomen ist von der spezialistischen Fachliteratur bis jetzt wenig gewürdigt worden. Wenn man berücksichtigt, dass alle Autoren, welche sich mit der Bearbeitung von Parotistumoren — bekanntlich verdanken wir ihnen ja die beste Kenntnis der Endotheliome überhaupt — befasst haben, immer wieder auf die Aehnlichkeit und Gleichartigkeit der Geschwülste des Gaumens, des Oberkiefers, der Orbita — kurz des ganzen Gesichtsskelets hinwiesen, so erscheint es mindestens auffällig, dass die Bearbeiter pathologischer Zustände der Nase und ihrer pneumatischen Anhänge so wenig Notiz von den Endotheliomen der Kieferhöhle genommen haben. Schon der erste von Busch, Meckel und Billroth beobachtete Fall, der die Orbita betraf, war von der Tränendrüse ausgegangen und hatte nachträglich den ganzen Oberkiefer ergriffen. Wenn wir auch diesen Fall nicht für das Antrum Highmori in Anspruch nehmen können, so stammten doch allein drei Fälle

von Förster (19), die er in seinem Atlas vortrefflich wiedergegeben hat, aus der Kiefer-, Keilbein- und Nasenhöhle. Er nannte sie freilich „papilläre und kolbige Bildungen der Kieferhöhlenschleimhaut“ oder „Schleimkankroid“ — aber wer nur einen flüchtigen Blick auf die dazu gehörigen Tafeln wirft, sieht sofort, dass es sich nur um Endotheliome handeln kann.

Von 60 „Angiosarkomen“, die Kolaczek (9) in einer ausführlichen Arbeit (1878) zusammengestellt hat, sassen nur 14 nicht am Oberkiefer. Von den restierenden 46 sassen allein 10 im Antrum Highmori, darunter allerdings die eben von mir erwähnten Fälle von Meckel und von Förster.

22 Tumoren des Oberkiefers und angrenzender Gegenden hat Hammer (20) zusammengestellt. Unter diesen befinden sich drei sichere Endotheliome: von 4 anderen Geschwülsten ist es in hohem Grade wahrscheinlich, dass sie auch endothelialer Natur sind. Denn wenn er sie auch Sarkome oder Carcinome nennt, so spricht er selbst entweder von einer „Aehnlichkeit mit Endotheliom“ (Fall 19), oder er erwähnt, dass der Tumor (Fall 21) Verhältnisse zeigt, „die auf ein Endotheliom schliessen lassen“, oder er spricht von einer Anordnung der Zellen in „Reihen und Strängen“ (Fall 10), und von diesen 7 Geschwülsten, deren endothelialer Ursprung entweder ein unzweifelhafter oder sehr wahrscheinlicher war, nahmen 6 ihren Ursprung aus der Highmorshöhle, war einer vom harten Gaumen in's Antrum hineingewachsen. Bei noch 3 anderen Fällen war die Oberkieferhöhle insofern mitbeteiligt, als nach Angabe des Verfassers entweder der ganze Oberkiefer ergriffen oder durch Eindringen der Geschwulst vom Boden der Orbita die Highmorshöhle zum Schwinden gebracht war. Trotzdem also auf den Oberkiefer besonders als dem Lieblingssitz endothelialer Geschwülste hingewiesen wurde und anderseits wieder bekannt war, dass von allen Oberkiefergeschwülsten die Highmorshöhle die meisten für sich in Anspruch nimmt (Stanley [21]), findet sich beispielsweise in der ausgezeichneten Monographie Zuckerkandl's (22) nicht ein Wort über diese Geschwulstform, weder in dem Kapitel über Polypen der Kieferhöhle noch in dem über Geschwülste derselben. Auch in Heymann's (23) neuestem Handbuch der Laryngologie und Rhinologie findet das Endotheliom der Kieferhöhle gar keine Berücksichtigung. Killian, welcher das Kapitel über die Krankheiten der Kieferhöhle bearbeitet hat (vergl. Band II, 1899), erwähnt das Endotheliom weder bei den gutartigen, noch bei den bösartigen Neubildungen. In dem diesem Kapitel angefügten Literaturverzeichnis findet sich zwar sowohl die Arbeit Hammer's, als auch die später noch vielfach zu erwähnende wichtige Arbeit von Marchand (24) aufgeführt. Doch ist Killian in eine Würdigung derselben nicht weiter eingetreten. Nur Mikulicz stellt sich bei Besprechung der intramuralen Mischgeschwülste des weichen Gaumens in diesem Handbuch bereits auf den durch Volkmann gewonnenen Standpunkt und reiht sie den Endotheliomen bei; auch Kümmel, der die bösartigen Geschwülste

der Nase bespricht, erwähnt bei den Sarkomen beiläufig, dass die Wände der Kieferhöhle ziemlich oft der Ausgangspunkt von Sarkomen, auch Endotheliomen sind; es „steht auch dahin, ob nicht manche der als Sarkome oder Epitheliome bezw. Adenome beschriebenen Tumoren dieser bisher wenig beachteten Geschwulstform zuzurechnen sind“ (Ebendas. S. 883). Aus der Literatur gibt er aber nur einen einzigen Fall von Endotheliom der Kieferhöhle an (Van Duyse, Angiosarc. [endothel] tubuleux de l'antre d'Highmore). Dagegen hat er den 7 Jahre früher in Ziegler's Beiträgen von Marchand veröffentlichten Fall von Endotheliom des Antrum Highmori nicht erwähnt.

Man erkläre die auffällige Tatsache, dass rhinologische Lehrbücher von dieser Geschwulstform so wenig Notiz genommen haben, nicht damit, dass die meisten Kieferhöhlenendotheliome durch Uebergreifen auf das Oberkiefergerüst Gegenstand grösserer, äusserer chirurgischer Eingriffe geworden und dadurch der spezialistischen, rhinologischen Beobachtung entzogen werden. Im Gegenteil! Durch die Erweiterung der spezialistischen Technik ist das ganze Gebiet der pneumatischen Anhänge der Nase mit in ihr Operationsgebiet eingezogen. Die Nebenhöhlen der Nase, besonders ihre pathologischen Verhältnisse, sind in den letzten Jahren in ausserordentlicher Weise in den Vordergrund des Interesses der Autoren gerückt. Wenn also die spezialistische Fachliteratur so wenig Hinweise auf eine immerhin so auffällige Geschwulstform wie die Endotheliome enthält, so kann dafür keine andere Erklärung zulässig sein, als dass diese Geschwulstform, in ihrer Eigenart nicht beachtet, unter denjenigen Tumoren aufgeführt wurde, mit denen sie morphologisch die grösste Aehnlichkeit hatte, den Carcinomen oder Sarkomen. Der Wert und die Bedeutung, den vielleicht die Veröffentlichung eines jeden Falles von Endotheliom allein in histologischer Beziehung hat, wird daher noch vergrössert durch den Hinweis auf den bis jetzt von den Fachgenossen nicht genügend beobachteten Sitz der Geschwulst, sowie durch den Umstand, dass im Gegensatz zu früheren Untersuchern von Endotheliomen der Kieferhöhlen, welchen nur Präparate aus Sammlungen u. dergl. zur Untersuchung zugängig waren, hier nicht nur durch die Operation entnommene Geschwulststücke untersucht wurden, sondern zugleich auch teilweise eine klinische Untersuchung der Geschwulstträger ermöglicht wurde. In diesem Sinne möge die Beschreibung zweier Fälle von Endotheliomen der Oberkieferhöhle gewürdigt werden, die ich der freundlichen Güte des Herrn Privatdocenten Dr. Jansen verdanke, der mir nicht nur das durch die Operationen gewonnene Material zur Verfügung stellte, sondern mir auch die Untersuchung der einen Patientin und die wiederholte Besichtigung der ausgeheilten Kieferhöhle ermöglichte. Es sei mir gestattet, ihm an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank dafür auszusprechen.

Fall I.

Es handelt sich um einen ungefähr dreikirschengrossen Tumor von teils weicher, teils sulziger Konsistenz. Die Oberfläche sehr unregelmässig, zum Teil fein granuliert, zum Teil zottig und faserig. Die Zotteu von verschiedener Länge, bis 1 cm lang; einzelne Zotten fasern sich nahe ihrer Spitze in feinen Fäden auf. Oberfläche wie Schnittfläche sind transparent, etwas schwammig. Die Farbe der Geschwulst ist weissgrau.

Mikroskopische Beschreibung: Der Tumor lässt im allgemeinen bindegewebiges Stroma und zelliges Parenchym unterscheiden. Das bindegewebige Stroma durchzieht das Präparat in breiten, unregelmässigen Zügen und wird von grossen, sehr langen, bald breiten, bald schmäleren, fein ausgezogenen, spaltförmigen Räumen unterbrochen (Fig. 1). Es ist zartfaserig oder homogen

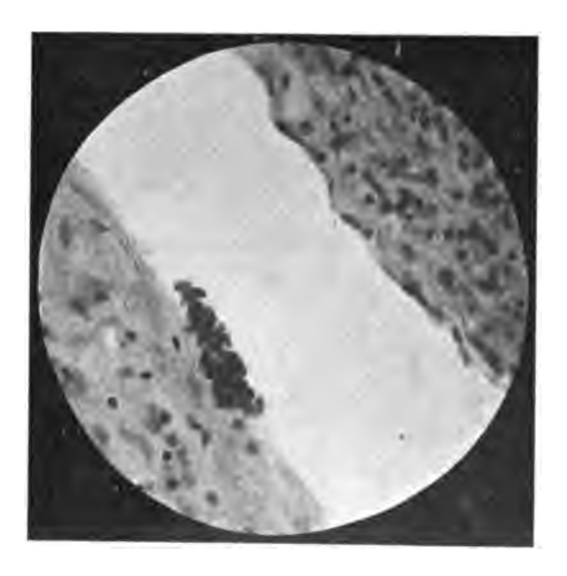
Figur 1. (Vergröss. ca. 40fach.)



und enthält ausser schlanken, schmalen, spindelförmigen Kernen, die öfters in Zügen angeordnet sind, grosse, länglich ovale, blass gefärbte Kerne. Dazu treten dichtere Kernanhäufungen von wechselnder Stärke; an einzelnen Stellen ist diese Kernanhäufung eine ungewöhnlich starke, das Grundgewebe ist fast vollständig unsichtbar, man sieht nur eine regellose Anhäufung von meistens stärker tingierten, ziemlich grossen, meistens rundlichen oder länglilch runden, zum Teil auch unregelmässig geformten Kernen; zu manchen derselben gehört ein schwachgefärbter, unregelmässig geformter, ziemlich grosser Zellleib. Dazwischen finden sich spärlich gelappte und fragmentierte Kerne, am spärlichsten stark tingierte, runde, mässig grosse Kerne ohne deutlichen Zellleib. Die Stellen dichterer Kernanhäufung wechseln mit kernärmeren Partien ab. Die zarte Grundsubstanz wird sichtbar, in ihr eingebettet erscheinen sowohl spärliche, schlanke, starkgefärbte Kerne von Spindelform, als auch grosse, länglich ovale, blassgefärbte Kerne, deren Zellleib ganz schwach gefärbt, gross und unregelmässig konturiert erscheint.

Verschieden gross sind die bereits vorher genannten Spalten, welche das von mir sogenannte Stroma durchsetzen. Sie enthalten keinen Inhalt, zeigen aber gewisse zellige Elemente in eigentümlicher Anordnung. Ein grösserer Spalt zum Beispiel zeigt an seiner Innenfläche eine Auskleidung von wandständigen, bald schwach, bald stärker gefärbten länglichen, schmalen oder ovalen Kernen. Die Kerne sind räumlich bald von einander getrennt — es gibt Stellen ohne Kernbesatz — bald reihen sie sich in dichter Folge einschichtig längs aneinander. An einzelnen Stellen ist ihre Zahl bedeutend grösser, so dass sie von der Wand der Gewebsspalte als umschriebener, vielschichtiger Kernhaufen in das Lumen hineinragen (Fig. 2). Doch das sind im ganzen wenig häufige Bilder. Viel häufiger sind lange, schmale, spaltförmige Räume, fast in ihrer ganzen Ausdehnung von einer mehrfachen, oft vier- bis sechsfachen Schicht von mehr oder weniger stark gefärbten, bald rundlichen, bald ovalen oder länglich geformten grösseren Kernen

Figur 2. (Zeiss, Homog. Immers. 3 mm. 1,30 Ap. Proj. Ocul. 4. Vergr. ca. 450.)

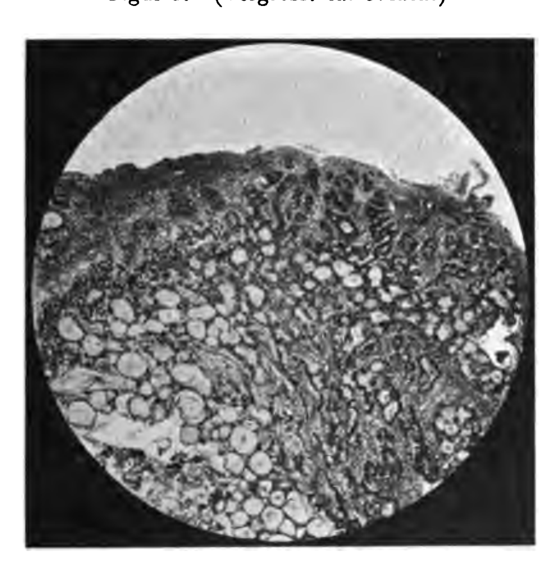


ausgekleidet oder ganz damit gefüllt. Besonders dort, wo die auskleidenden Kerne in das Lumen des spaltförmigen Raumes weiter hineinragen, ist um einzelne ein blasser Zellleib von unregelmässig rundlicher oder polygonaler Form sichtbar, während in der basalen Schicht die Zellkörper weniger deutlich erkennbar sind. Diese Zellauskleidung folgt den Linien der fein ausgezogenen Gewebsspalten; der Spalt selbst, mit Zellen völlig erfüllt, scheidet sich deutlich von dem kernärmeren und deshalb blasseren umgebenden Gewebe; andere, grössere Gewebsspalten sind von unregelmässiger, mehr rundlicher oder vieleckiger Form, differieren auch unter einander hinsichtlich des Reichtums an auskleidenden Zellen: die meisten unter ihnen haben die Eigentümlichkeit, sich in einem feinen Spalt im Gewebe allmählich und ohne scharfe Grenze zu verlieren. Untersucht man Schnitte, die der Geschwulstoberfläche entstammen, also wohl jüngere Geschwulsteruptionen darstellen, dann kann man die in das Stroma eingestreuten, zellgefüllten Spalten oder Räume

durch das ganze Präparat hindurch verfolgen. An manchen Stellen kann man innerhalb der Räume 16—20 Reihen grosser, unregelmässiger, polygonaler Zellen mit grossen, gutgefärbten, ovalen Kernen zählen, oder die umsäumende Zellschicht ist nur eine einfache, und dann sind es Zellen von kubischer oder hoher cylindrischer Form.

Wir kommen zum von mir sogenannten Parenchym des Tumors. Es muss gleich bemerkt werden, dass die Teilung in Stroma und Parenchym eine etwas künstliche, schematische war; sie sollte uns nur eine leichtere Orientierungsmöglichkeit verschaffen. Denn jene diffusen Zellanhäufungen, welche wir oben im im Stroma erwähnten, gehören wohl dem Parenchym an. Lediglich aus praktischen Gründen mag die bisher gebrauchte Bezeichnung beibehalten werden. Das Geschwulstparenchym zeigt eine mannigfache, aber ausserordentlich charakteristische Anordnung. Die Randpartien namentlich zeigen Zellanhäufungen in

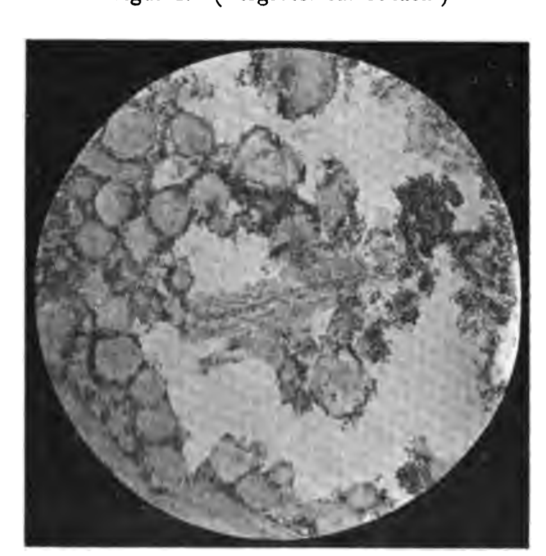
Figur 3. (Vergröss. ca. 60fach.)



diskreten Haufen oder in schmäleren und breiteren Zügen. Die Zellen haben rundliche, ziemlich grosse und meist gutgefärbte Kerne, unregelmässig polygonale, meist schwachgefärbte Zellleiber. Dazwischen keinerlei Intercellularsubstanz; der ganze Zellhaufen aufs Innigste dem Stroma eingefügt, aber deutlich von diesem durch Färbung seines Inhaltes und durch Dichte der Zellanhäufung unterschieden. Weiter entfernt von den Randpartien finden wir die Zellen zu einem Netz angeordnet, dessen Maschen oder Stränge sich aus jenen eben beschriebenen Zellen zusammensetzen. Wenn wir bei schwacher Vergrösserung (Fig. 3) ein Uebersichtsbild über das Präparat zu gewinnen suchen, so finden wir, dass dieses Netz nicht das ganze Präparat gleichmässig durchsetzt, sondern dass es sich nur in gewissen Bezirken und Partien des Präparates befindet und zwar in denjenigen Partien des Stromas, um das hier vorauszuschicken, in denen zugleich eine gewisse kräftigere Ausbildung des Bindegewebes und des Gefässapparats beobachtet wird, d. h. Netzbilbildung und Gefässentwickelung gehen meistens Hand in Hand. Die Maschen des

Netzes gleichen oft den zellerfüllten, feinen Gewebsspalten, die wir oben beschrieben haben, sind aber im übrigen von wechselnder Länge und Breite; sie umschliessen Räume, welche von jenen merkwürdigen Bildungen ausgefüllt sind, die von jeher und zu allen Zeiten die besondere Aufmerksamkeit der Autoren erregt haben und auf die wir bald zu sprechen kommen werden. Die Zellen, aus welchen die Netzmaschen sich zusammensetzen, sind dieselben Zellen, welche das Geschwulstparenchym überhaupt bilden. Kerne mehr weniger stark gefärbt, blassere wechseln mit stärker gefärbten ab. Die Kerne selbst sind ziemlich gross, bald rundlich, auch eiförmig, seltener länglich. Der Zellkörper wenig deutlich sichtbar und abgrenzbar, besonders da, wo wie an den Knotenpunkten des Netzes die Kernanhäufung eine dichtere wird. Dann sind die Zellen mehr platt. Wo Maschen und Stränge dünner sind, ist das Zellprotoplasma leichter sichtbar; es ist verschieden gross, oft unregelmässig polygonal, in der Färbung stets ziemlich blass und ohne erhebliche Körnung. Die Zellen sind also der Form nach identisch auch mit den-

Figur 4. (Vergröss. ca. 60fach.)



jenigen Zellen, die wir oben die Spalträume des Geschwulststroma ausfüllen sahen. Was ihre Anordnung und gegenseitige Lage zu einander betrifft, so stimmen sie darin überein, dass sie, wie auch immer gruppiert, keinerlei Art von Intercellularsubstanz bilden. Nur in der Dichtigkeit der Kernanhäufung zeigen sich erhebliche Unterschiede. Man kann im allgemeinen sagen, dass sehr dicke Zellstränge mit den dünnsten, oft nur aus 2 oder einer Reihe von Zellen bestehenden Maschen abwechseln.

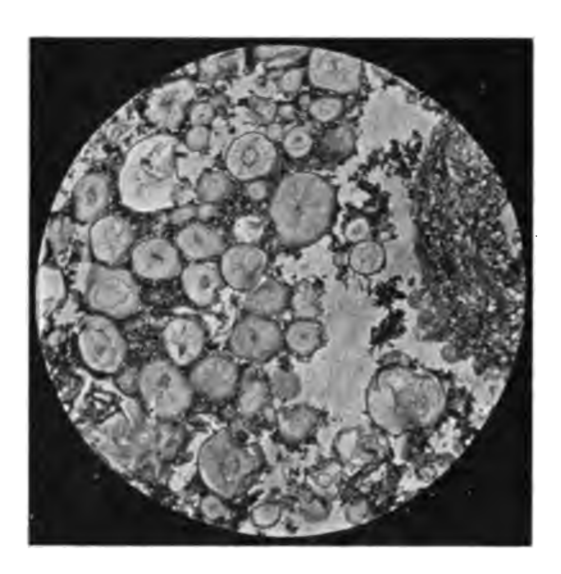
Im Gegensatz zu den aus zelligen Strängen gebildeten Maschen stehen jene merkwürdigen Bildungen, welche von ihnen umschlossen werden; sie sind ganz und gar nicht zellig, sondern vollständig homogen. Der Form nach bilden sie in der Hauptsache kugelige oder cylindrisch längliche und kolbige Gebilde. Dazwischen sind mannigfache Unterschiede und Uebergänge vorhanden, weniger an den kugeligen Gebilden als an den Cylindern. Wir sehen häufig Kolben mit war-

zigen Fortsätzen, kakteenartige Formen oder sonstige bizarre Gebilde (Fig. 4). Die Kugeln sind vollständig durchsichtig, die Balken und Cylinder sehen gequollen, wie gallertig aus; beide Formen sind, wie erwähnt, homogen und bis auf eine gewisse konzentrische Schichtung strukturlos. Die Kugeln nehmen mehr weniger Hämatoxylinfärbung an, die Kolben und Balken färben sich mit Eosin leuchtend rot; nur in stark überfärbten Präparaten, in denen das ganze Gewebe einen Ueberschuss von Eosin zeigt, sind auch die kugeligen Gebilde zum Teil rot gefärbt. In allen anderen Präparaten kehrt regelmässig das Kontrastbild der blaugefärbten, von Zellsträngen umgebenen Kugeln und der leuchtend roten, breiten Balken und Kolben wieder. Ganz charakteristisch ist auch die Anordnung der homogenen, cylindrischen Gebilde; sie zeigen deutlich eine netzartige, plexiforme Anordnung. Da nun, wie wir sahen, jeder dieser Cylinder den Raum einer Masche völlig ausfüllt, d. h. dieses Balkennetz das oben beschriebene zellige Netz durchflicht, wird man begreifen, dass an manchen Stellen am mikroskopischen Bilde eine Art Doppelnetz zu stande kommt, aus Zellsträngen und kolbigen oder kugeligen, durchscheinenden Gebilden zusammengesetzt. Nicht immer sind die Kugeln streng rund, oft sind sie mehr platt oder von mehr unregelmässiger Form. Die Cylinder wiederum sind oft unregelmässig dick, die Balken oft abgerundet, mit warzigen oder zottigen Auswüchsen, die manchmal selber wieder kugelig sind. Die Grösse der Kugeln ist sehr variabel. In den Extremen finden sich Formen von der Grösse einer kleinen Zelle oder eines roten Blutkörperchens bis zu Cysten, die bei starker Vergrösserung das ganze Gesichtsfeld einnehmen. Die Kugeln sind von den Zellsträngen im allgemeinen fest umschlossen, nur zuweilen ist der kugelige Körper von dem ihm anhaftenden Zellsaum retrahiert. Wo die kugeligen Gebilde zahlreicher sind — in den mehr zentral gelegenen, älteren Geschwulstpartien — immer wieder tritt das äusserst charakteristische Bild eines mit durchsichtigen Kugeln gefüllten Zellnetzes hervor; oder man kann es auch so ausdrücken, dass es sich immer wieder um dichte Haufen von Kugeln handelt, von denen jede mit einem zarten, zelligen Mantel (Endothel) umkleidet ist. Das sieht man an denjenigen mikroskopischen Bildern deutlich, bei denen der Schnitt die Kugeln mehr tangential getroffen hat. Man findet an dem Netz an einer bestimmten Stelle statt der fehlenden Masche und des dazu gehörigen homogenen, kugeligen Inhaltes eine zarte, breite, zellige Membran, deren Zellen identisch sind mit denen der Maschen und Stränge, eben ein Stück des die Kugeln umhüllenden Mantels. Zuweilen sieht man, natürlich wohl artificiell, auch die Kugeln, von jeglichem zelligen Verbande losgelöst, frei im Präparat liegen; der Zellmantel fehlt zum Teil bis auf einzelne spärliche Zellen, die der Kugel noch anhaften. (Fig. 5.)

In ihrem Innern zeichnen sich die homogenen Kugeln durch eine mit geringen Abweichungen fast regelmässig wiederkehrende Zeichnung aus. Oft hebt sich vom peripherischen Zellenbesatz ein zarter, doppelter Kontour ab, von dem eine feine radiäre Streifung zu einem ebenso zarten axialen Lumen läuft. Oder die Zeichnung erweist sich als feinfädiges, aber regellos angeordnetes zartes Netz. Axiales Lumen oder Andeutung eines ziemlich axialen Stranges[1]) kehrt ziemlich häufig wieder. Die Masse der Kugeln ist fast immer gleichmässig homogen; ab und zu finden sich in ihr spärliche gequollene Zellen oder nicht weiter zu diffe-

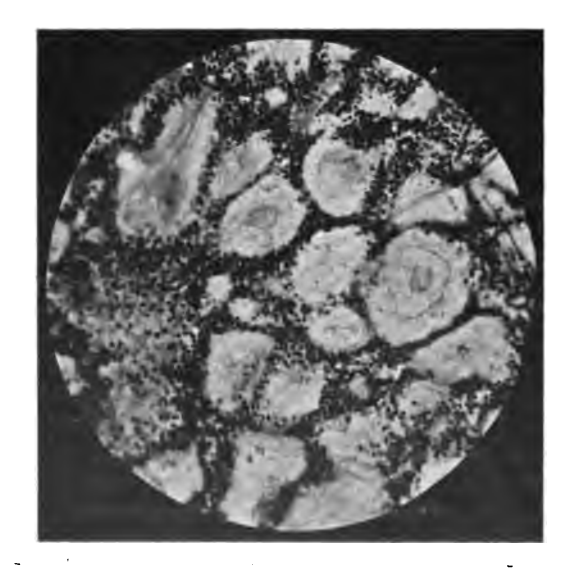
1) Es mag dabei erwähnt werden, dass überall da, wo sich in den Kugeln ein axialer Strang oder auch nur die Andeutung eines solchen findet, dieser Strang Eosinfärbung annimmt, im Gegensatz zu der mit Hämatoxylin blau gefärbten Kugel.

Figur 5. (Vergröss. ca. 60fach.)



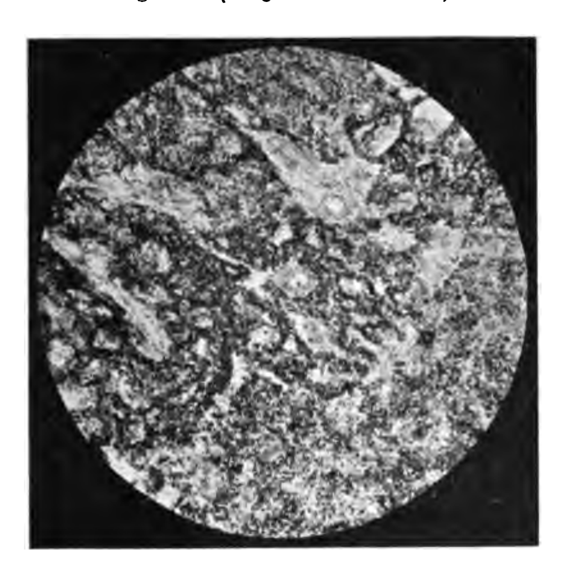
renzierende Körner oder Bröckel oder auch Kerne eingeschlossen; seltener finden sich auch rote Blutkörperchen vor, öfters an der Peripherie ein äusserst feinkörniger, bläulich gefärbter Detritus. Schliesslich sieht man Kugeln, die bei oberflächlicher Betrachtung vollkommen homogen erscheinen; bei schärfstem Zusehen gewahrt man ihre Zusammensetzung aus transparenten Zellen mit ganz schwach gefärbten Kernen. (Fig. 6.)

Figur 6. (Vergröss. ca. 150fach.)



Anders verhalten sich dagegen die Cylinder. Sehr häufig erscheinen auch sie zwar homogen, oft jedoch ist der Inhalt genau festzustellen. Einzelne dieser Cylinder sind aus schmalen Balken oder Streifen zusammengesetzt, zwischen denen sich schmälere, längliche, mit Zellen gefüllte Spalten befinden; oder in ihnen liegen lange, schmale, starkgefärbte Kerne von Spindelform oder mehr ovale, grosse, blasse Kerne — kurz alle diejenigen Elemente, welche wir oben das Stroma der Geschwulst zusammensetzen sahen. Oefters erhält man Bilder, in denen der leuchtend rote homogene Cylinder oder Kolben an irgend einer Stelle den Querschnitt eines oder mehrerer kleinster Gefässe zeigt, welche als solche durch ein feines Lumen mit auskleidenden, wandständigen platten, häufig auch vergrösserten, rundlich hervorspringenden Kernen sich kenntlich machen (Fig. 7). Man erhält, wenn ich das hier vorwegnehmen darf, dabei den Eindruck, als ob es sich um stark verdickte und


Figur 7. (Vergröss. ca. 60fach.)



dann entartete Gefässwände handle, bei denen nur noch das Lumen an Gefässe überhaupt erinnert. Endlich erweisen sich Kolben und Cylinder öfters deutlich als blutführende Räume; zuweilen erhält man das Bild eines starr gewordenen, glasig durchscheinenden Blutgefässes. Seitlich entspringen, wie von einem Hauptstamme, warzige oder zottige Auswüchse, mehr weniger durchscheinend, aber wieder blutführend und mit dem Hauptstamme kommunizierend. An die Gefässwand selbst mit allen diesen Zotten und Aesten schmiegt sich die schon näher beschriebene mehrfache Reihe von Zellen, das ganze Gebilde auf diese Weise einscheidend und gewissermassen modellierend. Aehnliche Bildungen kehren in wechselnder Form wieder, von glasigem Aussehen, ohne jedoch vom Gefässcharakter mehr zu zeigen als die äussere Form. Endlich mag noch besonders hervorgehoben werden, dass die später näher zu charakterisierende, homogene Degeneration sich neben den Zellsträngen und unabhängig von irgend einer Beteiligung des Bindegewebes oder Gefässapparates vorfindet. Wir sehen sie in unmittelbarer Nähe der Zellstränge, an deren Rande die oben genannte Degeneration beginnt. Daher dürfte ein Ein-

fluss der Zellen der Geschwulst auf die Entstehung der Degenerationen nicht bebezweifelt werden.

Es war schon vorher erwähnt, dass Kolben, Cylinder und Balken sich mit Eosin leuchtend rot färbten, nicht aber die Kugeln; diese nehmen nur die blaue Hämatoxylinfärbung an. Bei van Giesonfärbung nehmen die cylindrischen und kolbigen Körper fuchsinrote Färbung an, sodass im Präparat durch die fuchsinroten Gebilde eine Art dicken Gitterwerkes hervortritt; bei einzelnen wenigen Cylindern näherte die Färbung sich mehr der orangegelben. Auch einzelne in der Nähe kleiner Gefässwände liegende oder ihnen anliegende tropfenförmige, glasige Gebilde färbten sich purpurrot. Dagegen blieben die homogenen Kugeln konstant ungefärbt. Nur da, wo etwa in einer Kugel ein axiales Gefässlumen sichtbar war, trat im Centrum des kugeligen Gebildes lebhafte Fuchsinfärbung auf, oder auch da, wo kein Lumen mehr, sondern nur Reste eines etwa verödeten Gefässes zu vermuten waren, stellte sich — aber immer nur im Centrum der Kugel — van Giesonfärbung ein. Der sonstige Kugelinhalt blieb konstant ungefärbt. Ebenso zeigten die Kugeln weder Schleimreaktion bei Thioninfärbung, noch erwiesen sie sich als glykogenhaltig.

Was die Anordnung der Gefässe im Tumor überhaupt betrifft, so muss sie als eine vollständig ungleichmässige bezeichnet werden. In den breiten Stromazügen, die das Präparat durchsetzen, finden sich wenige Andeutungen von Gefässen; wir finden sie durchsetzt von grossen Spalten, ja cystischen Räumen, aber nirgends deutete ein Lumen auf ein vorhandenes Blutgefäss. Anders in den Partien, in denen es zur Bildung von Kugeln kam. Hier ging öfters Gefässbildung mit der Entwickelung von kugeligen Gebilden Hand in Hand, ja wir sahen, dass die Cylinder und Kolben sowohl durch ihren Inhalt an Blutkörperchen, als auch, wo ein solcher Inhalt nicht sichtbar war, durch ihre plexiforme Anordnung direkt auf ihre Beziehung zum Blutgefässsystem hinwiesen; nur diese Stellen zeigten reiche Blutgefässentwickelung. Indessen sei bemerkt, dass bei vielen Präparaten Kugelbildung ohne sichtbare Beziehung zu Gefässen stattfand.

Epikrise.

Fassen wir das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung zusammen:

Es handelt sich um eine Geschwulst, die in einem Stroma von zartestem, feinfaserigem Bindegewebe mit spärlichen, spindelförmigen Bindegewebszellen sehr viele Zellen mit dünnem, grossem, polygonalem Zellleib und grossem, länglich ovalem, blassem Kern — also grosse, platte Endothelien enthält. Dazu kommt eine dritte Zellform, welche wir sowohl im Stroma wie im Parenchym, in letzterem ausschliesslich, vorfinden. Es sind weniger grosse, ebenfalls polygonale, an anderen Stellen polyedrische, schwachgefärbte Zellleiber mit mehr rundlichen, aber scharf tingierten Kernen. Ausserdem finden sich Uebergangsbilder zwischen diesen Zellarten. Von den verschiedenen im Stroma befindlichen Bestandteilen der regressiven Metamorphose soll erst später die Rede sein. Die letztgenannte Zellart, durch starkgefärbte, rundliche Kerne ausgezeichnet, wird uns am meisten zu beschäftigen haben, es sind die eigentlichen Geschwulstzellen. Entweder liegen sie diffus im Stroma eingelagert, sodass auf manchen Stellen die fibrilläre, bindegewebige Grundzeichnung des Stroma fast ganz verschwindet — man

glaubt dann eine grosszellige Geschwulst ohne irgend welche Intercellularsubstanz vor sich zu haben — oder sie ordnen sich zu kleineren, rundlichen Gruppen oder Haufen oder zu feineren, schmalen, mit einander verbundenen Zügen an, um sich schliesslich in ein System von Zellsträngen oder Maschen aufzulösen, welches mit einem ähnlichen Maschenwerk von gefässartig angeordneten Kolben und Cylindern eine Art Doppelnetz bildet. Dieselben Zellen beteiligen sich ferner an der Auskleidung der grossen und kleinen Bindegewebsspalten; wir finden sie an umschriebenen Stellen gewuchert, die das Präparat durchziehenden Spalten vollständig ausfüllen und allmählich in das umgebende Stroma übergehen. Diejenigen Geschwulstpartien, bei denen das Stroma nur eine geringe, ich möchte sagen erst die beginnende Einlagerung von Geschwulstzellen aufweist, namentlich gewisse Randpartien des Tumors, eignen sich besonders zur Erörterung der Frage nach der Lage der Geschwulstzellen im Bindegewebe und nach ihrem Verhalten zu den anderen zelligen Elementen des Bindegewebes, namentlich der grossen, dünnen und platten Zellen mit ovalem blassen Kern. Da sieht man bei stärkster Vergrösserung in den zartesten Bindegewebslücken zwischen den einzelnen Fibrillen hier und da sowohl grosse, dünne Zellleiber mit blassem, ovalem Kern, als auch die weniger grossen, einen starkgefärbten, rundlichen Kern führenden Geschwulstzellen isoliert daliegen oder den die Lücke begrenzenden Gewebsfibrillen aufliegend, öfters in so inniger Nähe aneinander und so deutliche Uebergangsbilder beider Formen aufweisend, dass der Ursprung der Geschwulstzellen von jenen platten, häutchenartigen Zellen nicht zweifelhaft sein kann. Die platten, grossen Zellen sind naturgemäss nichts anderes als Endothelien, Auskleidungszellen der interfasciculären Gewebsspalten und des damit kommunizierenden Spaltensystems des Bindegewebes, identisch mit der von fast allen neueren Autoren ebenfalls als Endothel bezeichneten einschichtigen, zu dünnem Häutchen abgeplatteten Zellenlage, welche die serösen Höhlen und die Innenfläche der Blut- und Lymphgefässe auskleiden. Die Geschwulstzellen sind nichts anderes als gewucherte Endothelien. Das folgt aus den verschiedensten Momenten:

Zunächst aus dem Nachweis des direkten Ueberganges des Lymph- resp. Saftspaltenendothels in die Geschwulstzellen. Dieses Postulat, das Krompecher (25) für die Diagnose der Endotheliome des Hodens aufstellt, ist selbstverständlich für die Diagnose sämtlicher Endotheliome mit Ausnahme etwa der nur von den kleinsten Blutgefässen ausgehenden zu erfüllen. „Dieser direkte Uebergang ist aber nur in weiten Lymphräumen und Spalten deutlich und einwandfrei zu verfolgen, d. h. bei Endotheliomen, welche aus den weiten, grösseren Lymphspalten ausgehen, denn nur da sieht man, wie die Endothelzellen allmählich die Gestalt der Geschwulstzellen annehmen, proliferieren, sich gegen das Lumen zu vorwölben und Stränge oder Schläuche bilden, ohne dass selbstverständlich zwischen den Geschwulstzellen Bindegewebsfasern nachzuweisen wären.“ Unsere Präparate erfüllen diese Bedingungen vollständig. In grossen Spalten

und Lymphräumen, dicht an der Wand derselben, von dem endothelialen Belag gar nicht zu trennen, umschriebene Haufen von gewucherten Endothelien, ohne Spur von dazwischen liegenden Bindegewebsfasern (vergl. Fig. 1 und 2). Können wir in den grossen Lymphräumen den direkten Uebergang der Endothelzellen in die Geschwulstzellen verfolgen, so ist dieser Nachweis in den feinen Saftspalten schwieriger. Wir gebrauchen hier als zweites diagnostisches Mittel die Uebergangsbilder.

Wir sehen häufig in einer Ebene dicht aneinander Gruppen von Zellen liegen mit den mannigfachsten Uebergängen in Grösse und Färbung, zwischen grossem und kleinerem Zellleib, zwischen ganz blassem und ganz scharf gefärbtem Kern, und trotzdem die allgemeine Aehnlickeit in der Form des Leibes, des Kernes u. a. m. Diese Uebergänge lassen sich allerdings nicht überall nachweisen, meistens nur da, wo Endothelien spärlich in bindegewebigem Stroma zu erblicken sind und wo sich die Bindegewebsfasern bei Betrachtung mit Oelimmersion stets als Begrenzung eines zartesten Reticulums erweisen, welches von den Endothelien ausgefüllt ist. Je dichter die zellige Wucherung, desto mehr schwindet der grosse, blasse Endothelkern aus dem Bilde, desto kleiner ist der Zellleib, um an Stellen der stärksten Zellwucherung ganz undeutlich zu werden, bis wieder an anderen Orten, wo die Raumverhältnisse einer grösseren Ausdehnung des Zellleibes günstig liegen, ein grosser, blasser, unregelmässig polygonaler, die endotheliale Abkunft verratender Zellleib sich markiert.

Wir kommen zum dritten wichtigen Moment, welches unsere Geschwulstzellen als Abkömmlinge echter Endothelien charakterisiert, das ist ihre Fähigkeit, sich den verschiedensten Lagen und Situationen anzupassen, ihre Anpassungs- und ihre Umwandlungsfähigkeit. Man kennt die besondere Eigentümlichkeit der Bindegewebsendothelien; ihr dünner, platter Zellleib befähigt sie besonders dazu, Spalt- und Hohlräume, ebenso Gefässlumina auszukleiden und zu belegen. Man hat von jeher deshalb den Bindegewebsendothelien eine besondere Stellung zwischen den eigentlichen Bindegewebszellen (Spindelzellen) und den echten Epithelien eingeräumt. „Die Bindegewebszellen nehmen an den Begrenzungsflächen von Spalträumen oder anderen im Bindegewebe auftretenden Lösungen der Kontinuität einen anderen Charakter an, indem sie Plättchen darstellen. Diese gehen bei regelmässiger Anordnung in Epithelbildungen über, die man unter der Bezeichnung „Endothel" anderen Epithelbildungen gegenüberstellt". So bei Virchow (26). Man kennt ferner die Eigenheit der Endothelien, sich in kubische oder cylindrische Zellformen umzuwandeln; diese Eigenschaft ist in pathologischen Zuständen, bei wuchernden Endothelien besonders gut zu beobachten. Das lehrt deutlich auch unser Tumor. Verfolgen wir einmal einen grossen, das Präparat durchziehenden Spalt; seine Ränder sind umsäumt mit grossen, auskleidenden Zellen; der stark hervorspringende, blasse, ovale Kern liegt in einem zarten, blassen Zellleib. An einer anderen Stelle ist der Zellleib dünner und schmäler, der Kern rundlicher und schärfer gefärbt, man sieht ihn in fast kugeliger Form vom Gewebsspalt

sich abheben und frei in das Lumen hineinragen. Je mehr der Spalt mit Zellen gefüllt ist, desto rundlicher und stärker gefärbt werden die Kerne, die dazu gehörigen Zellleiber werden kaum sichtbar. Sie sehen wie zusammengepresst aus. Treten die Zellen aus dem Gewebsspalt an den freien Rand des Präparates, so sehen wir besonders gut an einzelnen gelockerten und vom gemeinsamen Verbande gelösten Zellen, wie an einem Zupf- oder Isolationspräparat kubische oder hohe Zylinderformen (vergl. in Volkmann's Arbeit Tafel IV, Fig. 19—21); an anderen Stellen vereinzelte Endothelien, deren stark vergrösserter Zellleib in Spitzen ausläuft, ganz ebenso wie sie schon Billroth unter der Bezeichnung „Endothelialzellen höchster Entwickelung" S. 751—52 in seinem Lehrbuch der „Allgemeinen pathol. Chirurgie" schildert und unter Fig. 146a daselbst abgebildet hat. Oder wir sehen das Präparat von einer mehrfachen Schicht von Endothelien umsäumt, die geschichtetem Pflaster- oder Zylinderepithel ähnlich ist. Zeigt so die endotheliale Wucherung eine deutliche Hinneigung und Verwandtschaft zu wahren Epithelien, so finden wir wieder andere Partieen des Tumors, welche die in letzter Zeit von Paltauf (27) und namentlich von Borst festgestellte Neigung der Endothelien zu fibroplastischer Tätigkeit zu bestätigen scheinen. So sehen wir in manchen Präparaten äusserst charakteristische Stellen; die zarten Bindegewebsfasern liegen im Stroma dichter zusammen; in Zügen angeordnet, wie schmale Spindelzellen, sehen wir neben gewucherten Endothelien auffallend lange, fast stabförmige, ziemlich schmale, blassgefärbte Kerne liegen, welche in Färbung und Grösse ihres Zellleibes an Endothelien, in Anordnung und Länge aber an Kerne von Spindelzellen erinnern. Jedenfalls können sie zwanglos als Uebergangsbilder zwischen beiden aufgefasst werden und wir werden teilweise daraus die Berechtigung nehmen, uns Borst anzuschliessen, wenn er sagt: „In gewissen Endotheliomen zeigen die endothelialen Elemente Uebergänge in das angrenzende Bindegewebe, bilden sich zu spindeligen, Fortsätze tragenden Zellen um, produzieren Intercellularsubstanz, nehmen an der Entwickelung des Stroma teil".

Durch diese zwischen zwei verschiedene Zellarten gravitierende Sonderstellung, welche an unseren Präparaten so ausserordentlich in die Augen fällt und welche für die Endothelien allein charakteristisch ist, verraten sich die Geschwulstzellen als Abkömmlinge echter Endothelien. Dabei ist für unseren Fall vielleicht eine Einschränkung nötig: ich meine nicht allein als Abkömmlinge normaler, sondern auch vergrösserter, entzündeter, resp. geschwulstmässig veränderter Endothelien. Die Teilnahme der Endothelien der Blut- und Lymphgefässe bei gewöhnlichen akuten und chronischen Entzündungen ist ja bekannt; die Arbeiten von Borst (15) besonders haben aber auch ihre reaktive Beteiligung bei gutartigen und bösartigen Geschwülsten sicher erwiesen. Diese Momente müssen bei der mikroskopischen Diagnostik von in gesundes Gewebe, wie z. B. in normale Lymphspalten eindringenden Geschwülsten gebührend berücksichtigt werden, weil sie z. B. bei infiltrierenden Endothelgeschwülsten das Auseinander-

halten der geschwulstmässig eindringenden von den ursprünglich normalen, nur reaktiv geschwollenen Endothelzellen unmöglich machen können. In solchen Fällen wird man im mikroskopischen Bilde noch nach vorhandenen normalen Endothelzellen fahnden müssen; ihr Auffinden allein wird manchmal überhaupt erst eine exakte mikroskopische Diagnose ermöglichen können. Diese Schwierigkeit fällt für unseren Fall fort. Es handelt sich hier um einen frei in eine Höhle gewachsenen, sogenannten „exstruktiven“ Tumor, der durch die Operation entfernt wurde. Die ersten Anfänge seines Wachstums festzustellen, ist aus der mikroskopischen Betrachtung des vorliegenden Tumors unmöglich. Das Geschwulststroma, dessen Betrachtung uns über die Geschwulstmatrix Aufschluss geben soll, ist nicht mehr normales Bindegewebe, sondern gehört dem Tumor selbst an und ist ein integrierender Bestandteil desselben; die Bindegewebsendothelien sind ebenfalls nicht mehr normale, sondern wie wir schon an ihrer oft ausserordentlichen Grösse erkennen, geschwulstmässig veränderte. So wichtig nun dieser Umstand für unsere Vorstellung von dem weiteren Wachstum der vorliegenden Geschwulst sein mag, die Frage nach dem letzten Ursprung der Geschwulstzellen des Tumors und ihrer Abstammung von den normalen Endothelzellen des Bindegewebes kann im bejahenden Sinne nur indirekt und nach Analogieen beantwortet werden.

Ein weiteres Moment, welches für das geschwulstmässige Wuchern von Endothelien und nur für das Vordringen von Endothelien in Bindegewebe ungemein charakteristisch ist, das ist — worauf besonders Ribbert (13) immer wieder aufmerksam gemacht hat — ihre Anordnung in Zügen, Strängen oder Balken. Es ist auffällig, dass wir in unseren Präparaten die Geschwulstzellen so oft in langen, parallelen, schmalen Streifen sich verschieben sehen (Fig. 8), oder in mit einander vielfach anastomosierenden Strängen, bis schliesslich jenes oben schon beschriebene, aus Zellsträngen zusammengesetzte Netz entsteht. Die Ursache jener eigentümlichen Wachstumsrichtung wuchernder Endothelien hängt, wie auch Volkmann (10) überzeugend dargelegt hat, von der Struktur des Bindegewebes ab. Je nachdem seine Fasern mit einander parallel laufen, sich durcheinander schlingen oder sich netzförmig durchflechten, dementsprechend werden wir die Saftspalten im Bindegewebe verlaufen sehen und dementsprechend wird die endotheliale Wucherung die Form von parallelen Zügen, mit einander anastomosierender Balken oder maschiger Zellsträge annehmen. Zuweilen überwiegt an einzelnen Stellen statt des Längenwachstums die Dickenzunahme; es kommt dann ein mehr alveoläres, krebsartiges Bild zu stande. Dieses Moment soll bei Besprechung der Differentialdiagnose eingehender gewürdigt werden. Zugleich mag erwähnt werden, dass in der jüngsten Zeit das Wachstum in Zügen und Strängen für Endothelien für weniger entscheidend oder beweiskräftig angesehen wird. So demonstriert Lubarsch (14), „dass die verbreitete Neigung, die Endotheliomdiagnose wesentlich und auf Grund und Anordnung der Zellschläuche, ihre Ausbreitung und die Reichlichkeit hyaliner Ab-

scheidung zu stellen, zu vielen Irrtümern Anlass geben kann". Freilich ist es auch für Viele nicht das einzige Charakteristikum, jedenfalls unterstützt ihr Vorhandensein wesentlich alle anderen Momente, und vor allem ist das Verhalten der beschriebenen Zellstränge und Züge zu dem umgebenden Bindegewebe im gehärteten Präparate ein wertvolles, differentiell diagnostisches Entscheidungsmittel, von dem später noch die Rede sein soll.

Sind nun nach dem Vorangegangenen die Geschwulstzellen als Abkömmlinge der Endothelien der Saftspalten des Bindegewebes erkannt, mit einem Wort, die Bindegewebsendothelien als Geschwulstmatrix festgestellt, so bleibt nur noch die Würdigung jener merkwürdigen, hyalinen Gebilde übrig, welche sich in so auffälliger Weise im Geschwulststroma

Figur 8. (Vergröss. ca. 45fach.)



vorfinden, ja dem beobachtenden Auge geradezu sich vordrängen. Alle die Vorgänge, welche in Geschwülsten namentlich zur hyalinen, amyloiden, glykogenen oder schleimigen Ausscheidung, oder einer ähnlichen Gewebsdegeneration führen, sind unserem Verständnis bedeutend näher gebracht, seitdem Heidenhain (28) auf die aktive Rolle normaler Blutgefässendothelien bei der Lymphbildung, andererseits auf ihre Stellung bei Resorptionsvorgängen, z. B. in der Bauchhöhle oder im Dünndarm hingewiesen. Die Heidenhain'sche Lehre von der sezernierenden Tätigkeit der Endothelien wurde durch pathologisch-anatomische Untersuchungen anderer Autoren befestigt, so besonders von Borst, welcher an Pleuraendothelien eine „sehr reichliche Produktion von mucinöser Substanz" beobachtete (ebenso Marchand u. a.) Auch hat Borst immer wieder, zuletzt in seinem Geschwulstwerk, in welchem er eine erschöpfende Darstellung nicht nur aller die Endo-

thelien betreffender Tatsachen, sondern auch der ihnen entstammenden endothelialen Geschwülste überhaupt bietet, auf die grosse Bedeutung der Lehre Heidenhain's für die hyalinen Vorgänge in Geschwülsten hingewiesen. Die Regulierung des Stoffwechsels im Gewebe, früher von Gesetzen der Diffusion oder Osmose abhängig gemacht, ist nach dieser Lehre hauptsächlich eine Funktion der Endothelien; jede Störung im Wachstum der Endothelien, Wucherung derselben u. s. w. veranlasst eine Aenderung in der Saftzirkulation: schleimige Abscheidung, hyaline Degeneration u. dergl. m. Können wir demnach an den rein cellulären Ursachen gewisser Erscheinungen der regressiven Gewebsmetamorphose nicht mehr zweifeln, so ist uns über viele andere Beziehungen derselben leider noch wenig bekannt. Vor allem über ihren Chemismus! Wir erinnern uns daran, dass wir unter allen den zum Teil seltsamen Bildern — wenn ich mir den Ausdruck erlauben darf — der Gewebsmetamorphose, von allen Uebergangsbildern abgesehen, zwei Haupttypen unterscheiden konnten: Cylinder oder Kolben und Kugeln. Nun konnten wir feststellen, dass sich bei gewöhnlicher Hämatoxylin-Eosinfärbung nur Kolben und Cylinder rot, die homogenen Kugeln aber immer nur blassblau färbten; bei van Giesonfärbung nehmen nur die Cylinder und Kolben leuchtende Fuchsinfärbung an, aber nie die glasig durchscheinenden Kugeln. Nur hie und da sieht man einzelne in der Nähe der Zellschläuche gelegene, schleimige Gebilde von Tropfenform sich fuchsinrot färben und bei den grösseren, glashellen Kugeln an Stellen, wo die Kugeln sich von der Umgebung retrahiert haben und sie wie von einer Art Membran umschlossen scheinen, also an der Membran, ebenso im Centrum, wo axiale Andeutungen eines Gefässlumens vorhanden sind oder zarte Fasern an einen früheren bindegewebigen Zusammenhang erinnern, Fuchsinfärbung annehmen; dagegen bleibt der sonstige Inhalt der Kugeln immer ungefärbt. Es ergibt sich aus dieser differenten Färbbarkeit der Kugeln und Cylinder, dass beide, schon morphologisch verschiedene Typen, auch chemisch verschieden sind; beide können daher unmöglich mit demselben Attribut bezeichnet werden. Wenn also bis jetzt alle Autoren — auch Volkmann (10), v. Ohlen (29), Marchand (24) bis auf Borst (15) — für beide Formen der homogenen Metamorphose, Cylinder wie Kugeln, die gleiche Bezeichnung hyalin gebraucht haben, so kann dieser Ausdruck nur in optischem (physikalischem) Sinne verstanden werden. Die Arbeiten von Recklinghausen (30) haben aus der grossen Gruppe der Colloide das Hyalin herausgehoben und gegen das ihm nahestehende Amyloid und Mucin abgegrenzt. Ernst (31) fand für das Hyalin ein ausgezeichnetes chromochemisches Reagens, die ursprünglich für ganz andere Zwecke bestimmte van Giesonfärbung. Da in meinen Präparaten nur die plexiformen Cylinder sich deutlich mit van Gieson färbten, nicht aber die Kugeln, sondern diese nur an einzelnen, immer centralen Punkten, wo noch Reste oder Andeutungen von Gefässen oder anderen Bindegewebsverbindungen vorhanden waren, Fuchsinfärbung zeigten, so ist es nicht angängig, die Hyalinbezeichnung auch auf die Kugeln auszudehnen. Es lag nahe, ihren Inhalt auch auf die dem Hyalin

nahestehenden Stoffe, Mucin, Amyloid und Glykogen, zu untersuchen, zumal wir wissen, dass dieselben Körper sich in einem und demselben Präparat vorfinden können. Bei meinen Präparaten konnte ich in den kugeligen Gebilden weder Mucin (durch Behandlung mit Thionin), noch Glykogen oder Amyloid nachweisen. Für die homogenen Kugeln ist also am besten diejenige Bezeichnung am Platze, welche von früheren Autoren auch schon für die Kugeln gebraucht wurde, nämlich die des Colloids, weil Colloid „im weitesten Sinne alles das bezeichnet, was glasig, homogen, strukturlos, stärker lichtbrechend, zähflüssig bis leimartig ist"[1]) und sich mit sauren Farben nicht färbt. Ich bestätige also die gute Darstellbarkeit der hyalinen Cylinder mit van Giesonlösung auch für den vorliegenden Tumor im Sinne Ernst's, aber auch im Gegensatz zu Ernst, der gerade für die sog. Cylindrome zu weniger befriedigenden Resultaten gelangte, genau wie später Volkmann. Ich fand also wohl die „plexiformen hyalinen Gitter" und mache nur die Einschränkung, dass bei meinen Präparaten durch die verschiedenen Farbennüancen zwischen orangerot und purpurrot im Bilde nicht die feine Differenzierung zwischen Bindegewebs- und epithelialem Hyalin festzustellen war, welche Ernst für seine Farbenreaktion in Anspruch nimmt.

Nachdem wir so versucht haben, diese eigenartigen homogenen Gebilde der regressiven Metamorphose so weit wie möglich chromochemisch von einander zu umgrenzen, bleibt uns nur noch ihre morphologische und histogenetische Würdigung übrig. Was die hyalinen Cylinder und Kolben betrifft, so kann ihr genetischer Zusammenhang und ihr Entstehen aus entarteten Gefässen, bezw. deren Wänden nicht zweifelhaft sein. Schon ihr deutlich gefässartiger Verlauf spricht da, wo jede andere gewebliche Struktur und Differenzierung in der hyalinen Metamorphose untergegangen ist, durchaus für den Ursprung vom Gefässsystem: an vielen Stellen zeigt der hyaline Kolben central, auch peripherisch gelegene Lumina, auch Reste der Gefässwand mit deutlichen Endothelien; wir haben so den deutlichen Beweis eines Gefässes vor uns und können, je nachdem das getroffene Lumen sich als leer oder blutführend erweist, auf hyalin entartete Blut- oder Lymphgefässe zurückschliessen. Oft springt das Missverhältnis zwischen kleinen Gefässlumen und übertrieben und kolossal verdickter homogener Wand in die Augen. Das wird uns naturgemäss nicht wundern, wenn wir daran erinnern, dass mit der hyalinen, ähnlich wie mit der amyloiden Gefässentartung eine ausserodentliche Dickenzunahme der Gefässwand Hand in Hand gehen kann. Wir haben also in den Cylindern centrale oder peripher getroffene, hyalin verdickte Gefässwände vor uns. Aber auch vom bindegewebigen Stroma können diese Formen zuweilen geliefert werden; wir sehen dann einzelne hyaline Balken durch Spalten oder durch andere Gefässlumina unterbrochen im Stroma verlaufen; einzelne in den Balken sichtbare, schlanke Spindelkerne decken ohne weiteres die Genese vom Bindegewebe auf. Diese Partien liegen aber meistens in nächster Nähe

---

1) Vergl. Ernst, S. 377.

und Umgebung des hyalin entarteten Gefässsystems, sodass wir als Ursache und Träger der hyalinen Entartung mit einem Worte den Bindegewebs-Gefässapparat bezeichnen können.

Anders mit den homogenen Kugeln. Wir finden vielfach Bilder, welche durch Uebergänge zwischen den einzelnen Formen am vollkommensten Aufschluss über die Genese der homogenen, colloiden (nicht hyalinen) Kugeln und Ballen zu geben scheinen. Wir erblicken z. B. eine nicht zu grosse, blassrot gefärbte Kugel, in ihrem Centrum deutlich ein hyalin entartetes Gefäss mit wohlerhaltenem Endothel; daneben mit immermehr verschwindenden Uebergängen vom Eosinrot zum Hämatoxilinblau der Form und dem Bau nach ganz gleiche Kugeln, in denen das axiale Lumen durch zarteste Eosinfärbung nur noch angedeutet ist; schliesslich ist auch diese Andeutung verschwunden und es bleibt nur noch die ganze homogene Kugel mit der früher schon beschriebenen, faserigen Zeichnung übrig. Nach diesem Bilde müsste man die Kugeln ohne weiteres für die Querdurchschnitte hyalin entarteter Gefässe halten! Und dennoch ist das nicht der Fall. Wenn dem so wäre, dann müssten die Kugeln sich auch gleichmässig mit Eosin und van Gieson färben, wie die Gefässe, und nicht mit Hämatoxylin; es ist ja auch gar nicht zu begreifen, weshalb ein und derselbe Körper im Querschnitt sich vollständig anders färben sollte als im Längsschnitt. Und dann kommt noch ein anderes Moment hinzu. Die kugeligen Gebilde erreichen oft eine ganz ausserordentliche Grösse; wir sahen sie manchmal im Mikroskop das ganze Gesichtsfeld einnehmen, viel grösser, als der Dicke eines hyalin entarteten Gefässes entspricht. Wie soll man sich das dazu gehörige ganze Blut- oder Lymphgefäss erst vorstellen? Blosse Gefässdurchschnitte sind die kugeligen Gebilde also auf keinen Fall. Das von mir oben gezeichnete Bild deckt eben nur einen Teil des Vorganges auf. Aus dem obigen Bilde folgt nur das Eine: dass eine Kugel zuweilen nichts anderes als einen hyalinen Gefässdurchschnitt darstellt. Im übrigen müssen wir uns nach anderen Ursachen der Kugelbildung umsehen.

Schon Köster (8), Sattler (4), Lücke (32), v. Rustitzky (33) liessen hyaline Klumpen aus den Endothelien entstehen; letzterer liess hyaline Kugeln in gleicher Weise aus „epitheloiden" Zellen entstehen, wie in Schilddrüsen, Nieren, Eierstock und „Schleimkrebs" hyaline Klumpen durch Umwandlung ihrer Epithelzellen zustande kommen. Den obigen schlossen sich für einen Teil der Kugeln auch v. Ohlen und Volkmann an und Marchand mit ausgesprochener Entschiedenheit für sämtliche grosse und kleine hyaline Kugeln, in der jüngsten Zeit auch Borst, der geradzu „an einen sekretorischen Vorgang erinnert wird", in dem Sinne, dass es sich entweder um eine gesteigerte, normale sekretorische Tätigkeit der Endothelien oder um eine Produktion pathologischer Sekrete handelt. Auch ich kann mich nach meinen Bildern nur auf die Seite derjenigen stellen, die eine celluläre Tätigkeit für die Kugelbildung in Anspruch nehmen. Für die Abhängigkeit der Colloidbildung aus Endothelien scheint mir vor allem die oft von mir beobachtete Lokalisation zu sprechen: Endo-

theliale Streifen werden oft von colloiden Säumen unmittelbar umgeben. Auch sahen wir direkt das celluläre Entstehen von kleinen, tropfenförmigen, schleimartigen Gebilden, ein ander Mal breite Protoplasmastreifen homogen werden. Auch die von Marchand erwähnten „geblähten“ Zellen mit an die Wand gedrückten Kernen konnten wir finden. Dazu kommt noch etwas anderes. In dem Augenblick, wo die kugeligen Gebilde innerhalb der Zellenmaschen eine gewisse Grösse überschreiten, verdünnen sich die umgebenden Zellmaschen und Stränge. Sonst scharf von ihrem homogenen Inhalt gesondert, geht das Protoplasma der Zellstränge allmählich in die Peripherie der Kugeln über, die Grenzen zwischen beiden werden verwaschen, die Kerne schwinden, die Maschen scheinen einzureissen, und der homogene Inhalt zweier Maschenräume fliesst zu einem einzigen homogenen, formlosen Gebilde zusammen. Das alles kann doch nur auf Kosten der umgebenden gewucherten Endothelmäntel geschehen? Selbstverständlich finden öfters solche celluläre, schleimige Abscheidungen auch rings um hyalin entartete Gefässe statt; dann sehen wir eben um das rotgefärbte Gefäss eine blaugefärbte, homogene, schleimähnliche Schicht, sodass wir in Wirklichkeit zwei verschiedene Vorgänge vor uns haben: im Centrum die Hyalinisierung der verdickten Gefässwand, rings umher die — wie soll ich sie nennen? — colloide, nicht aber hyaline Entartung, und wir werden vielleicht die hyaline Gefässentartung als Vorstadium für die colloide Degeneration der umgebenden Zellen ansehen können, genau so, wie die hyaline Gefässentartung das Vorbereitungsstadium für andere, regressive Prozesse ist, wie für die amyloiden oder für die Kalkablagerung bei den Psammomen. Nur so kann im wesentlichen der Prozess verlaufen, weil er allein so in Einklang zu bringen ist mit den mikroskopischen Bildern und den differenten Farbenreaktionen. Deshalb kann ich auch Volkmann (10) nicht beistimmen, wenn er unter Hinweis auf die Bilder 6, 7 und 8 auf Taf. 2, die er seiner Arbeit zugefügt hat, einen Teil der Kugeln als Querdurchschnitte seiner aus hyalin degeneriertem Bindegewebe entstandenen Balken auffasst und sich auf die beiden zukommende feine Faserung beruft. Auch aus meinen, diesen ähnlichen Bildern würde ich zu demselben Schlusse kommen wie Volkmann, wenn nicht der schwer zu überbrückende Gegensatz zwischen rotgefärbten Balken und blaugefärbten Kugeln bestände. Wir können daher auch die radiäre Faserung der colloiden Kugeln nicht für Bindegewebsfasern, sondern mit Marchand als nichts anderes ansehen als den Ausdruck von Gerinnungserscheinungen. Wir werden uns weiter vorzustellen haben, dass die colloiden Kugeln sich im weiteren Verlauf des Geschwulstwachstums entweder verflüssigen, oder fest werden und sich dann vom umgebenden Zellmantel, wie wir es so oft im Bilde gesehen haben, retrahieren und abschnüren. Kommt es dazu noch, namentlich an älteren Geschwulstpartien, zu einer Verdickung der bindegewebigen Begrenzungsschicht der ganzen kugelbildenden Partie, so entstehen jene Kapseln Marchand's, die mit colloiden Kugeln und dazwischen mit Zellen gefüllt sind. Denkt man sich in eine solche, mit ihrem Inhalt gefüllte Kapsel irgend

einen Schnitt gelegt, so werden immer jene Bilder wiederkehren, an denen unsere Präparate so überreich sind, d. h. Zellmaschen mit kugelig homogenem Inhalt, nur dass es bei unserem Tumor noch nicht zu der kapselartigen Verdickung der umgebenden Bindegewebsschicht gekommen ist.

Wir haben demnach eine Geschwulst vor uns, deren Parenchym aus gewucherten Endothelien besteht, und deren Stroma sich durch einen auffälligen Reichtum an Produkten der hyalinen und colloiden Gewebsmetamorphose auszeichnet. Speziell die Endothelien des im Bindegewebe vorhandenen Saftspaltensystems und die grösseren Lymphräume werden wir als die eigentliche Geschwulstmatrix anzusehen haben. Für die vorliegende Geschwulst würde am besten die Bezeichnung eines Lymphangio-Endothelioms passen. Und zwar handelt es sich um diejenige Varietät des Lymphgefässendothelioms, welche durch die auffällige Bildung von hyalinen Cylindern und colloiden Kugeln ein so ausserordentlich interessantes Gepräge erhält, und für welche Billroth den Namen Cylindrom gewählt hat. Billroth hatte den Geschwulstnamen Cylindrom für diejenige Gruppe von Geschwülsten gewählt, bei denen die hyaline Degeneration der Gefässe mit einer Zellwucherung der Adventitialkerne der kleinsten Blutgefässe, dem später sogenannten Perithel, Hand in Hand ging, welches dem Endothel als histologisch vollständig gleichwertig erachtet wird. Der Umstand, dass später Geschwülste der verschiedenartigsten Genese (Carcinome, Sarkome u. s. w.) aber mit ähnlicher Hyalinbildung von den Autoren als Cylindrome dargestellt oder beschrieben wurden, war schuld, dass man über den Cylindrombegriff erst nach so langer Zeit zur Klarheit gelangt ist, nachdem erst so vielfache Bezeichnungen für zum Teil verschiedene Geschwülste vorgeschlagen und wieder verworfen waren. Ohne also die schon so oft aufgeführte Literatur auch über diesen Punkt nochmals zu durchgehen, sei mir nur das zu bemerken gestattet. Es ist hinlänglich bekannt, dass alle bösartigen Geschwülste unter gewissen Verhältnissen regressiv metamorphosieren und hyaline, colloide und ähnliche Produkte, jene durchscheinenden hyalinen Cylinder u. dergl. zeigen können; in solchen Fällen darf wohl von einem Carcinoma, Sarcoma oder Adenoma cylindromatosum die Rede sein, wie es Ziegler und Lubarsch z. B. wünschen. Andererseits wissen wir, dass viele unter den verschiedensten Bezeichnungen beschriebene Tumoren von gleichem oder morphologischem Habitus mit den auffälligen Cylindern und kugeligen Gebilden sich später als Geschwülste endothelialer Natur, als echte Endotheliome entpuppt haben, ich erinnere nur an die Billroth'schen Tumoren, an das „Schleimcancroid" Köster's, an die „Geschwülste" mit hyaliner „Degeneration" Friedländer's (34), ebenso an die „papillären und kolbigen Schleimhautbildungen der Kieferhöhle" und die „Elemente aus einem Schleimcancroid der Oberkiefer- und Nasenhöhle" von August Förster (19) nebst an die zu ihrer Erläuterung angefügten Tafeln. Man ersieht daraus, wie man allmählich dazu gelangen musste, für verschiedene Tumoren unter Umständen das Attribut cylindromatum zuzulassen, für den Fall, dass sie nämlich

jene Cylinder u. s. w. enthielten; dass man aber andererseits den eigent- Cylindrombegriff nur für echte Endothelgeschwülste zu reservieren hat. Es soll damit nicht gesagt sein, dass alle Endothelgeschwülste diese charakteristische Metamorphose unbedingt durchmachen müssen, sicherlich aber ist sie einer grösseren Zahl derselben eigentümlich. Diese Bezeichnung, die meines Erachtens der Verschiedenheit der einzelnen Geschwülste nicht nur, sondern auch ihrer Metamorphose am meisten gerecht wird, wird auch von v. Recklinghausen, Rindfleich, Marchand und Borst gewählt.

Indem ich nun die Cylindrombezeichnung in dem eben dargelegten Sinne ebenfalls für den vorliegenden Tumor in Anspruch nehme, erwächst mir andererseits die Aufgabe, ihn gegen den Carcinom- und Sarkombegriff abzugrenzen, mit denen er ja stellenweise, wie wir oben gesehen hatten, grosse Aehnlichkeit hat. Erinnern wir uns, dass die Endothelien mit Vorliebe in Strängen wuchern; bisweilen überwiegt die Dickenzunahme auf Kosten der Länge; es kommt so das Bild von Häufchen oder Alveolen zu stande: der alveoläre Habitus der Krebse. Betrachten wir das Verhalten der peripher gelegenen Zellen einer solchen pseudo-alveolären Wucherung zu dem umgebenden Stroma: welch' inniger Zusammenhang zwischen Geschwulstzellen und umliegendem Bindegewebe besteht hier überall! Als Carcinom ist das sicher nicht zu bezeichnen. Beim Endotheliom ist im Gegensatz zum Carcinom die geschwulstmässige Zellwucherung etwas dem Stroma Eigentümliches und Angehöriges. Das Verhalten der normalen Endothelien ferner! Wenn es sich hier um eindringende Krebszellen handelte, dann müssten wir auch irgendwo einmal Krebszellen von normalen oder irgendwie veränderten Endothelien unterscheiden können, wie es z. B. auf den Tafeln abgebildet ist, die Borst's Geschwulstwerk angefügt sind. Nichts von alledem bei unseren Präparaten, denn das Parenchym besteht bei unserem Tumor überall und an allen Stellen eben nur aus gewucherten Endothelien, und nur höchst selten sind am Rande der Alveolen normale Endothelien sichtbar. Auch die ausserordentliche Gleichmässigkeit in dem Aussehen und in der Form der gewucherten Endothelien, d. h. der Geschwulstzellen gegenüber einer alveolären, krebsigen Zellanhäufung! In unseren Zellsträngen, in denen sich Zelle an Zelle reiht, gleicht beinahe eine der anderen. Es werden somit diejenigen Postulate erfüllt, welche Borst zur Charakterisierung von gewucherten Endothelien gegenüber einwandernden Krebszellen begehrt. Hören wir ihn selber („Das Verhalten der Endothelien" u. s. w. Würzburg 1897, neue Folge): „Man kann proliferierte und desquamierte Endothelien (sc. bei Tumorinvasion) immer deutlich und leicht von Krebsfällen unterscheiden: die letzteren sind bedeutend grösser, haben chromatinreichen, unregelmässigen Kern und ein reichliches, gut färbbares Protoplasma und sind durch intensive Tinktion der Kerne sofort als die eigentlichen Geschwulstelemente zu erkennen; die Endothelzellen sind meist bedeutend kleiner, schwächer gefärbt, von der bekannten platten Gestalt und stellen, wenn sie abgestossen sind, blasse Schüppchen dar mit meist geschrumpften Kerngebilden. Schwieriger jedoch

gestalten sich die Verhältnisse, wenn die Reizung des Endotheliums durch die Geschwulstzellen ein weniger hinfälliges, lebensfähigeres Produkt zu Tage fördert, also z. B. bei Wucherungen der Endothelien stärkeren Grades: — rundlich ovale bis kubische Elemente von epithelähnlichem Aussehen oder sogar leicht cylindrische Zellen mit bläschenförmigen Kernen, mässig reichliche Protoplasmamassen, d. h. also epithelähnlich"; im Gegensatz zu Carcinomen Regelmässigkeit und Gleichartigkeit des gelieferten Zellenmaterials.

Man hat endlich zu berücksichtigen, dass die oben beschriebene, alveoläre Zellanordnung in unserem Präparat ihrer Ausdehnung nach eine untergeordnete Rolle spielt; es sind nur wenige Stellen, an denen sie überhaupt sichtbar ist, meistens an einzelnen Randpartien, und bald löst sie sich in das eigenartige, aus Endothelsträngen zusammengesetzte Netz auf. Was noch die netzartige Anordnung der Zellen anbetrifft, welche in jedem Präparat mit solcher Regelmässigkeit wiederkehrt, so hat sie Ribbert für besonders bedeutsam für die Endotheliome erklärt. Dieser Autor hat das Zustandekommen der netzartigen Anordnnng bekanntlich damit erklärt, dass bei Endotheliomen „die Zellen, die Spalten des Bindegewebes nach allen Richtungen ausfüllen, sodass die gefässhaltigen Faserzüge, statt wie im Carcinom das Stroma für die mehr oder weniger cylindrischen Epithelstränge und die unregelmässigen Epithelhaufen abzugeben, allseitig von Zellen umgeben sind und durch sie hinziehen." Wie man also auch immer die Tumoren schneiden mag, man träfe meist nur auf netzförmig angeordnete Zellenzüge.

Was sodann die Differentialdiagnose vom Sarkom betrifft, so gilt für die Abgrenzung der Stränge unserer Endothelialgeschwulst vom Sarkom Aehnliches wie bei Carcinomen. In Saftspalten infiltrierende und geschwulstmässig einwachsende Sarkomzellen müssten irgendwie eine Darstellung bezw. Differenzierung von nicht geschwulstmässig veränderten Spaltendothelien ermöglichen, wenn auch — wie das schon Borst früher begründet hat — in geringerem Masse als beim Carcinom. Anders und schwieriger gestaltet sich allerdings die Sarkomabgrenzung bei jenen Partien, welche bei spärlichster Entwickelung des Stroma eine diffuse Anhäufung von Geschwulstzellen zeigten; da an der endothelialen Natur auch dieser Geschwulstzellen weder morphologisch noch genetisch zu zweifeln ist, werden wir unter Anerkennung ihrer allgemeinen sarkomatösen Aehnlichkeit etwa nach Art eines „grosszelligen Epitheloidzellensarkoms" nach Borst für diese Partien die Bezeichnung Endothelioma proliferans wählen und die Ursache für das auffällige Wachstum eines Endothelioms bald in alveolärer Form, bald in sarkomähnlicher Anordnung in dem eigenartigen Verhalten der Endothelien zum Bindegewebe suchen: und gerade der scheinbar gemischte, zum Teil carcinomatöse, zum Teil sarkomatöse Charakter der Geschwulst gibt ihr ein eigenartiges Gepräge und ist für Endotheliome charakteristisch; denn dass es sich nicht etwa um eine Kombination von Endotheliomen und Sarkomen in ein- und derselben Geschwulst in unseren Präparaten handeln

kann, ergibt sich daraus, dass die Geschwulstzellen, wie ich nachgewiesen zu haben glaube, nur endothelialer Natur sind. Ein Zusammenhang zwischen ihnen und den fixen Bindegewebszellen war nirgends zu erweisen. In allerjüngster Zeit hat Burkhardt (35) aus der Darstellung und Beschreibung von 38 Geschwülsten gefolgert, dass die Sarkome genetisch nicht nur an die fixen Bindegewebszellen, sondern auch an die „Bindegewebsbildner", also namentlich die Endothelien der Saftspalten gebunden sind. Das gelte sogar für die reinste Form der aus fixen Bindegewebszellen hervorgehenden Sarkome, nämlich die sogenannten fascikulären Spindelzellensarkome, von denen er einige nur aus Endothelien hervorgehen lässt. Im Gegensatz zur älteren Anschauung, welche den Sarkombegriff möglichst weit fasste und ihm, wie wir oben sahen, auch die Endotheliome zu subsummieren strebte, engt er diesen Begriff aufs äusserste ein, indem er den histogenetischen Unterschied zwischen Sarkomen und Endotheliomen aufhebt.[1]) „Alle Sarkome sind mehr oder weniger Endotheliome. Der Name Endotheliom wird der Histogenese der Sarkome am meisten gerecht"; nur aus gewissen Zweckmässigkeitsgründen plaidiert er für Beibehaltung der alten Sarkombezeichnung. Sind diese aus den Beobachtungen Burkhardt's gezogenen Schlüsse einwandfrei, so gewinnen wir eine Stütze mehr für unsere Behauptung, dass auch die zuletzt erwähnte Geschwulstpartie trotz einer gewissen äusserlichen Aehnlichkeit mit Sarkomen auf alle Fälle nichts anderes ist als eine rein endotheliale Wucherung, womit die genetische Einheitlichkeit des vorliegenden ganzen Tumors trotz so vieler Abweichungen in einzelnen Details gesichert ist.

Nach Hansemann hat jede einzelne Zellart ihre spezifische Mitose, sogar die einzelnen Arten der Bindegewebssubstanzen. Leider lassen die Präparate des vorliegenden Tumors die Kernteilungsfiguren völlig vermissen (Fixierung?), sodass davon Abstand genommen werden musste, auf Grund der Mitosen in eine nähere Bestimmung der Geschwulstzellen einzutreten. Die von mir wiederholt beobachtete Pyknose der Kerne der Endothelien, die Vakuolenbildung und Einkerbung, möchte ich hier nur kurz erwähnen, ohne dieser Erscheinung eine besondere Bedeutung zuschreiben zu können. — Die Untersuchung auf Plasmazellen fiel innerhalb des eigentlichen Tumors negativ aus; positiv dagegen in dem sofort zu beschreibenden Rezidiv, jedoch daselbst nur in dem anhaftenden Granulationsgewebe, nicht in der Geschwulst selbst.

Das Rezidiv.

Der leichteren Uebersichtlichkeit halber schliesse ich hier gleich die makroskopische und mikroskopische Beschreibung des Rezidivs des Tumors an. Nach kurzer Zeit, etwa vier Wochen nach der ersten Operation, rezidivierte der Tumor. Oberkiefer- und Keilbeinhöhlen wurden nochmals ausgeräumt; dabei wurden derbe, feste, tumorartige Massen entfernt, welche schon makroskopisch auf dem Durchschnitt zwei verschieden gefärbte Partieen ergaben, eine mehr rötlichbraune

1) Ibidem S. 115.

und eine etwas weissgefärbte. Sie entsprachen Gewebsschichten von verschiedener Zusammensetzung, die scharf von einander getrennt waren. Diese scharfe Trennung beider Gewebsschichten tritt bei schwacher mikroskopischer Betrachtung noch schärfer hervor. Den grösseren Anteil des Bildes — der rötlich braunen Partie entsprechend — beansprucht ein Netz von zum Teil mit einander parallel verlaufenden, zum Teil vielfach mit einander anastomosierenden oder sonst sich kreuzenden, verschieden breiten, homogenen und mit Eosinrot leuchtend rot gefärbten Balken. Bei einzelnen von ihnen ist bei stärkster Vergrösserung eine Auffaserung in feinste und zarteste Fibrillen wohl sichtbar, bei den meisten jedoch fehlt jede Faserung. Man erblickt nur ziemlich breite, aber vollständig homogene Balken, deren allgemein netzartige Anordnung an diejenige des Bindegewebes erinnert. Auffällig ist das Fehlen von scharf tingierten, schlanken Kernen. Nur eine einzige Kernart ist in diesem Stroma, wenn ich das hier vorweg nehmen kann, von hyalin entartetem Bindegewebe reichlich vertreten. Es sind dies meistens ovale, bläschenförmige, blasse, ziemlich chromatinreiche Kerne von verschiedener Grösse, deren Zellleib meistens garnicht sichtbar ist. Die Lage dieser bläschenförmigen, ovalen Kerne im Gewebe ist charakteristisch. Die grössten und am meisten entwickelten unter ihnen findet man da, wo durch Kreuzung homogener Bündel oder durch Auffaserung einzelner homogener Bündelchen eine Art Spalt entstanden ist. In diesem Spalt liegen die grossen, blassen Kerne einzeln oder in wechselnder Zahl. Die andere, davon sich scharf absetzende, aber schmälere Schicht des Präparates zeigt eine ganz diffuse Kernanhäufung mit spärlichstem, stellenweise schwach sichtbaren, faserigen Stroma: Intensiv gefärbte, kleine und grosse runde Kerne mit schmalstem Protoplasmaleibe, ausserdem sehr viele kleine Zellen mit mehrfachen, scharf gefärbten, rundlichen Kernen (polynukleäre Leukocyten) und rote Blutkörperchen. Auch jene bläschenförmigen, ovalen, blassen Kerne finden sich hier — wenn auch in etwas geringerer Anzahl — wieder. Beide soeben beschriebenen Gewebsschichten sind von zartesten Gefässen durchzogen. Die Gefässe, vielfach längs getroffen, präsentieren sich als zarte Endothelschläuche und führen keinen Inhalt, als hie und da einzelne kleine, mehrkernige Zellen. Die Gefässendothelien, von der Kante wie von der Fläche aus deutlich sichtbar, entsprechen an Gestalt, Grösse und Färbung vollkommen den eben beschriebenen Zellen mit bläschenförmigen Kernen. Endlich muss in diesen Präparaten noch eines besonders auffallenden Momentes Erwähnung geschehen, das mit der vorliegenden Arbeit zwar in keinem inneren Zusammenhange steht, das aber aus anderen Gründen bemerkenswert erscheint. Wir sehen nämlich an verschiedenen Stellen des Präparates, gewöhnlich zu einer grösseren Gruppe vereint, nebeneinanderliegend, aber auch solitär Riesenzellen; grosse, mit Eosin stark gefärbte Protoplasmaleiber mit einer grösseren Zahl von bläschenförmigen Kernen von jenem ovalen, blassen Aussehen, wie wir sie zuletzt wieder im Geschwulststroma hatten liegen sehen. Die Kerne liegen mit Vorliebe teils an der Peripherie des Zellleibes, nehmen aber öfters regellos auch das Centrum des Zellleibes ein. Bei näherem Zusehen finden wir noch ein auffälliges Moment im Protoplasma der Riesenzelle. Der Zellleib ist nicht von gleichmässiger Beschaffenheit. Mitten im Zellleibe oder an seinem Rande sehen wir ein fast ein Drittel bis die Hälfte desselben einnehmendes, auffälliges, stark lichtbrechendes, deutlich konturiertes, homogenes Gebilde von länglicher Form, das an seiner Schmalseite meistens eine Einziehung zeigt, welche sich öfters als feiner, axialer Spalt durch das ganze Lumen des homogenen Gebildes zieht. An anderen Stellen ist dieses Gebilde

während des Härtungs- oder Einbettungsverfahrens offenbar aus dem Protoplasma der Riesenzelle herausgefallen; denn wir sehen im Zellleib einen Defekt, der in Grösse und Form jenem Gebilde völlig entspricht. An anderen Präparaten desselben Rezidives sieht man längliche, fadenartige, stark lichtbrechende und stark konturierte Gebilde im Präparat liegen, in deren Axe ein lineares Lumen angedeutet ist. An diese Fadenlinie sind die Riesenzellen aneinandergereiht, Zelle an Zelle, wie Blätter an einen Stengel.

Wir werden uns mit der epikritischen Würdigung des vorliegenden Rezidivs kurz fassen können. Wir können der Färbung nach schon makroskopisch zwei Gewebsschichten von einander unterscheiden. Die erste besteht aus hyalin degeneriertem Bindegewebe; wir sehen gleichmässig homogene, eosingefärbte Balken, bei den meisten ist eine Faserung nicht mehr nachweisbar. Die hauptsächlichsten Elemente des Bindegewebes, die sog. echten Bindegewebszellen, die schmalen, schlanken Spindelzellen fehlen vollständig. Dagegen finden wir die grossen, blassen Kerne bedeutend vermehrt; es handelt sich um einen Tumor, dessen Stroma hyalin degeneriertes Bindegewebe, dessen Parenchym gewucherte Endothelien sind. Wir haben also eine nach dem Typus eines Fibroendothelioms gebaute Geschwulst. Es ist bekannt und nach dem Vorangegangenen verständlich, dass die Endothelien die mannigfachsten Geschwulsttypen bilden können (vergl. Engert [36], auch Ribbert). Im vorliegenden Fall hat die fibroplastische Tätigkeit der Endothelien eine reichliche, bindegewebige Intercellularsubstanz produziert, die sich allerdings durch grosse Hinfälligkeit auszeichnet. Wir sehen die hyaline Degeneration, den Mangel an echten Bindegewebskernen und den raschen ulcerös-eitrigen Zerfall, der sich in dem mikroskopischen Bilde als Granulationsschicht (kleine und grosse Lymphocyten, polynukleäre Leukocyten und rote Blutkörperchen) darstellt. Was die Riesenzellen betrifft, die sich meistens im Granulationsgewebe vorfanden, so ergiebt sich schon aus der Beschreibung, dass es sich um sogenannte Fremdkörperriesenzellen handelt. Jene stark lichtbrechenden, homogenen Gebilde, welche von dem Protoplasma der Riesenzellen umschlossen, resp. umwachsen sind, schon dem Ansehen nach offenbar pflanzlichen Gebilde, erwiesen sich als Quer- oder Längsschnitte von feinen Baumwollfäden. Wie kommen diese Fäden in das Präparat? Die Antwort ist leicht, wenn man sich vergegenwärtigt, dass das Präparat den granulierenden Tumor einer Nebenhöhle (Keilbein- oder Kieferhöhle) darstellt, welche häufig mit Gaze tamponiert wurde: hier und da umwuchsen die Granulationen einen Gazefaden, welcher beim Tamponwechsel in der Höhle zurückgeblieben war, gaben so Anlass zum Entstehen von Riesenzellen und wurden schliesslich samt dem ihn bergenden Tumor bei der Nachoperation entfernt.

Fall II.

Es handelt sich um eine Patientin, die schon vor mehreren Jahren zu Herrn Dr. Jansen mit einem inoperablen Tumor des linken Oberkiefers und linken Nasenbeines kam; der Tumor hat jetzt auch auf die andere Seite übergegriffen; er hat den Bulbus vorgedrängt, eine Amaurose gemacht, das ganze Siebbein und Nasenbein durchwachsen, ist in den Nasenrachenraum hineingewuchert und hat vielfach schon seit Jahren zu Blutungen Veranlassung gegeben, die Dr. Jansen für längere Zeit immer durch Ausschabung der Geschwulstmassen, welche die Nase verlegten, beseitigt hat.

Mikroskopische Beschreibung. Im Gegensatz zum ersten Fall, für

welchen mir ein einziger Tumor zur Verfügung stand, waren mir im vorliegenden Fall mehrere Geschwulststücke zur Untersuchung übergeben und mikroskopisch untersucht. Es darf vorausgeschickt werden, dass die Untersuchung bei allen Stücken zwar ein diagnostisch übereinstimmendes Resultat ergiebt, jedoch unterscheiden sich die aus den einzelnen Stücken gewonnenen Präparate im Detail so wesentlich von einander, dass ich glaube, statt eines zusammenfassenden Bildes lieber die extremsten Bilder für sich besonders schildern zu müssen, weil sie verschiedene Wachstumsstadien des Tumors am deutlichsten zur Anschauung bringen. Ich unterscheide danach zwei im Bilde von einander unterschiedene Typen und beschreibe zunächst den

Typus I.

Ein Stroma von zartestem faserigen Bindegewebe durchzieht das Präparat bald in breiten, bald in schmäleren Feldern und Zügen. An gewissen Randpartieen ist es vollständig durchsetzt von einer dichten, ganz regellosen Anhäufung von Zellen mit kleinen, meist rundlichen, ziemlich gut gefärbten Kernen, mit sichtbarem, schwächer gefärbtem und unregelmässigem Zellleib, teils, wenn auch in geringerem Masse, mit starkgefärbten, runden Kernen ohne deutlich sichtbaren Zellleib oder mit mehrfachen, gelappten und fragmentierten Kernen; stellenweise, namentlich ganz am Rande ein starkes Infiltrat von roten Blutkörperchen. In anderen, namentlich central gelegenen Partieen des Präparates fehlen die eben beschriebenen Elemente im Stroma vollständig. Die zarte Bindegewebsgrundsubstanz des Stroma ist sichtbar; man sieht es durchzogen von ungemein zarten, langen und feinausgezogenen Spalten, deren Wände von einer einfachen Schicht von Zellen mit schlanken, starkgefärbten Kernen von Spindelform ausgekleidet sind. Dagegen finden sich die Zellen von Spindelform im Stroma fast garnicht oder höchstens an einzelnen Stellen wieder; man kann das Stroma im Bilde auf weite Strecken hin verfolgen, ohne auch nur auf eine einzige Spindelzelle zu stossen. Man sieht in grosser Anzahl jene grossen, ovalen, blassgefärbten Kerne mit schwachgefärbtem, daher oft nicht sichtbarem, sonst grossem, unregelmässig polygonalem Zellleib; an Stellen, wo diese Kerne besonders gehäuft im Stroma liegen, sehen wir zugleich die verschiedensten Formen von ovalen Kernen; die Kerne sind länger und schmäler, oft ganz lang und gerade gestreckt (Fibroblasten), sodass sie an Spindelform erinnern, aber allen gemeinsam ist die blasse Kernfärbung und die regellose Lage im Stroma. Es ist kein Zweifel, dass es sich um verschiedene Modifikationen oder Abarten einer und derselben Zellspezies, nämlich der Endothelien handelt. Von diesem Stroma nebst seinen diffusen Kernanhäufungen heben sich in scharfem Kontrast zarte, feine Parenchymstränge ab, welche als schmalste Zellzüge in langen, gerade geschnittenen Linien durch das Gewebe ziehen. Ihr Verlauf ist vollkommen parallel jenen feinen, oben beschriebenen Gewebsspalten, in deren nächster Nähe sie auch liegen; die Parenchymstränge erscheinen als lange, mit zelligem Inhalt gefüllte Gewebsspalten. Oder wir sehen das Parenchym sich vom Stroma in Form feiner, rundlicher Zellanhäufungen differenzieren, welche stellenweise zunächst vereinzelt im Gewebe liegen, dann aber auch grösser und in Gruppen vereinigt, das Bild vielfach gewundener und in sich zurücklaufender Stränge gewähren. Das Parenchym, sei es, dass es in Form von geraden Zügen und Strängen oder als rundliches Infiltrat in das bindegewebige Stroma eingelagert ist, hängt mit ihm überall auf das Innigste zusammen. Nirgends ist es von letzterem retrahiert, nur an einzelnen Stellen sieht

man zwischen Parenchymsträngen und anliegendem Stroma spärliche, stark gefärbte, sehr schlanke und in Spitzen ausgezogene wandständige Kerne. Die Parenchymzellen zeigen einen ziemlich grossen, meist rundlichen oder ovalen, ziemlich stark gefärbten Kern und — wenn er sichtbar ist — einen schwächer gefärbten, grossen, unregelmässig geformten Zellleib; sie sind identisch mit jenen oben beschriebenen, das bindegewebige Stroma infiltrierenden, grossen, platten Zellen, mit dem einzigen Unterschiede nur, dass die Kerne der Parenchymzellen durchgehend stärkere Hämatoxylinfärbung aufweisen.

Wie stellt sich die regressive Metamorphose in diesem Präparate dar? Wir können hierbei verschiedene Formen unterscheiden. Entweder sehen wir die homogene Degeneration im Centrum der rundlichen Zellanhäufungen. Die central gelegene homogene Stelle erweist sich zuweilen als eine einzige grosse, geblähte Zelle, die Zellkonturen sind verschwunden und der restierende Kern deutet allein auf den cellulären Ursprung der aufgehellten Partie. An anderen Stellen fehlt auch der Kern und wir sehen nur die rundliche, central gelegene, blassblau gefärbte, colloide Partie, um welche nach Art eines Drüsenlumens die Parenchymzellen in mehrfacher peripherer Schicht angeordnet sind. Liegen mehrere solcher Zellpartieen mit homogenem Centrum nebeneinander, so entsteht das Bild des bekannten Netzes, dessen Maschen aus Zellsträngen bestehen, und dessen Maschenräume eben mit jenem homogenen rundlich-kugeligen Inhalt angefüllt sind. An einzelnen auch dieser homogenen Stellen kann man eine axial gelegene, eosinrot gefärbte kleine Partie unterscheiden; faserig streifige Bildung tritt bei diesem Präparat wenig in den Vordergrund und ist nur stellenweise stärker ausgebildet. Besonders auffällig erscheint, dass alle homogenen Partieen von einer Menge eines ganz dunkel gefärbten, feinkörnigen Detritus durchsetzt sind. Im Gegensatz zu diesen offenbar aus den Parenchymzellen selbst entstandenen colloiden „Abscheidungen“ sehen wir als zweite Form langausgezogene Parenchymstränge von zarten, homogenen, blassblau gefärbten Streifen umsäumt, in denen fast jegliche Struktur fehlt, bis auf spärliche Spindelzellen, welche somit den Ursprung der colloiden Streifen vom Bindegewebe, also vom Stroma erweisen. Und als dritte Form homogener Degeneration sehen wir an einer Stelle im Präparat eine plexiforme Anordnung, d. h. eine Anordnung von bald gitterartig eingesprengter, bald netzartig verlaufender, bald vielfach sich verzweigender, vollständig homogener und leuchtend rot gefärbter Balken oder Kolben. Die Zwischenräume, welche von den sich kreuzenden Balken gebildet werden, sind von den oben beschriebenen Parenchymzellen vollständig ausgefüllt.

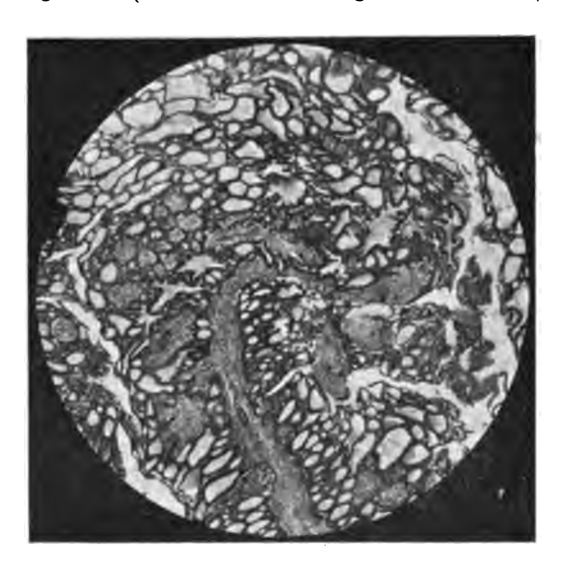
Typus II (Fig. 9).

Das Stroma ist im Präparat in einzelnen, breiten Zügen angeordnet. Das zartfibrilläre Grundgewebe zeigt eine diffuse Einlagerung von Zellen. Wir unterscheiden erstens Zellen mit schwach gefärbtem Zellleib und grossen, blassen, ovalen, sog. bläschenförmigen Kernen. Bei einzelnen dieser Zellen zeigt der Kern statt der ovalen eine mehr längliche, oft geradegestreckte Form. Zweitens Zellen mit deutlich gefärbtem, rundlichem Zellleib und stärker gefärbtem, einfachem oder mehrfachem Kern (mono- und polynukleäre Leukocyten); endlich Zellen ohne sichtbaren Zellleib mit stark gefärbten, runden, grossen oder kleinen Kernen (grosse und kleine Lymphocyten). Hie und da sind stark vergrösserte Spalträume im Stroma sichtbar. Bis dahin entspricht das Präparat dem vorhin beschriebenen

Typus. Anders verhält sich das Parenchym. Die Anordnung der Parenchymzellen in feine rundliche Nester oder zu Strängen, wenn auch hier noch sichtbar, tritt vollständig zurück gegen die ausserordentlich stark entwickelte Anordnung der Parenchymstränge zu Netzen. Die Netzmaschen bilden oder umschliessen entweder ganz runde oder sehr grosse, unregelmässig cystische Räume, die manchmal von einer Grösse sind, dass zwei bis drei von ihnen das ganze Gesichtsfeld bei stärkster Vergrösserung ausfüllen. Der Inhalt der von Zellsträngen eingeschlossenen Maschenräume ist meistens homogen, an einzelnen Stellen wieder deutlicher differenziert. Wir erkennen in ihm entweder bindegewebiges Stroma mit vielen Endothelien und einzelnen quergeschnittenen, bluthaltigen Kapillaren. In diesem Falle ist der ganze Inhalt der Masche schwach rosa gefärbt, oder der Inhalt einer solchen Masche zerfällt in zwei durch verschiedene Färbung deutlich zu unterschei-



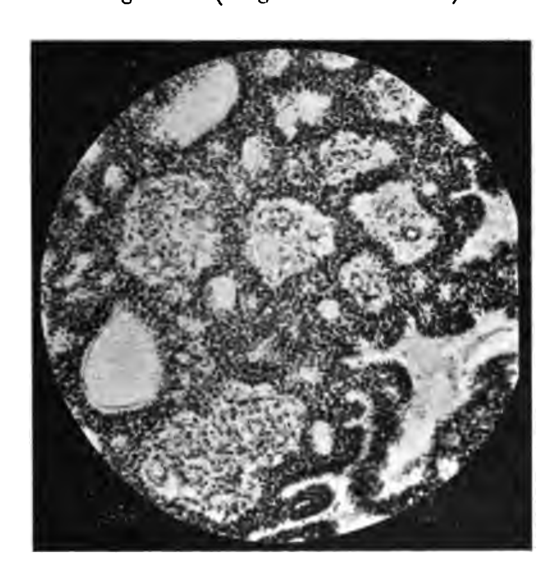
Figur 9. (Uebersichtsbild. Vergröss. ca. 75fach.)



dende Partien; eine grosse centrale Partie zeigt deutlich Bindegewebe, grosse Endothelien und zarte, blutführende Gefässe. Eine periphere Partie, die erstere saumartig umgebend, ist vollständig homogen. Die centrale Partie ist, ihr kerniger Inhalt ausgenommen, rot gefärbt, der periphere Streifen vollständig blau. Solche Bilder, in denen sich der Mascheninhalt aus zwei verschiedenen Schichten zusammensetzt, sind überaus häufig. Die beiden Schichten sind verschieden breit. Wir sehen in Uebergangsbildern ganze bindegewebige Partien eingeschlossen und, wenn ich so sagen darf, immer kleiner werden und sich in dem homogenen Saum, der sich auf ihre Kosten vergrössert, immer mehr auflösen, bis in dem gleichmässig homogenen Inhalt nur noch ein einziges, central gelegenes, rotes Farbentüpfchen an den Vorgang erinnert. An den homogenen Kugeln erkennen wir, wie auch früher, eine ganz feine, faserige Streifung und bei einzelnen in ihnen enthalten oder ihnen aufliegend, viele rote Blutkörperchen, endlich noch jenen feinkörnigen, dunkel gefärbten Detritus. Es mag noch erwähnt werden, dass bei

einzelnen, besonders grossen Maschen der homogene Inhalt gleichmässig rot gefärbt ist; man findet bei ihnen einen Inhalt von entweder grossen, geblähten Zellen, d. h. ein ganz helles, bläschenförmiges Protoplasma mit an den Rand gerücktem Kern, oder Zellen mit grossem, rundlichem, protoplasmareichem Leibe und ebenso rundlichem, stark gefärbtem, peripheren Kern (beginnende Zellblähung). Gefässgitter fehlen in diesen Präparaten vollständig, wie wir sie in dem ersten Falle regelmässig beobachten konnten. Gegen van Giesonfärbung verhalten sich die homogenen Kugeln, wie der gesamte, homogene Mascheninhalt vollständig ablehnend (Fig. 10). Bei allen Färbeversuchen, bei denen zur Kontrolle der van Giesonlösung Tumoren mit unzweifelhafter, hyaliner Degeneration mitgefärbt wurden (z. B. hyalin entartete Nierenglomeruli u. s. w.), blieben die homogenen Bildungen ungefärbt; nur im Bindegewebe nahmen verschiedene strangartige Partien Fuchsinfärbung an. Die homogenen Kugeln erwiesen sich auch hier als colloid, nicht als hyalin.


Figur 10. (Vergröss. ca. 250fach.)



Es war schon erwähnt, dass in den letzten Präparaten (Typus II) nicht nur Gefässgitter, wie sie einem hyalin entarteten Gefässnetz entsprechen, vollständig fehlten, sondern dass bei ihnen überhaupt an dem Aufbau des Tumors die Gefässbeteiligung, wenigstens diejenige der Blutgefässe, ausserordentlich zurücktrat. Vor allem die Bilder der regressiven Gewebsmetamorphose kamen zum grössten Teil ohne nachweisliche Gefässbeteiligung zu stande. Nur an einzelnen Stellen sahen wir blutführende Gefässdurchschnitte, an deren Wänden jener oben beschriebene Vorgang homogener Aufhellung stattfand. Dagegen fällt bei ihnen ein anderer bemerkenswerter Vorgang auf. Zunächst sind die wandständigen Endothelien der Blutgefässe deutlich vergrössert. Die Kerne springen rundlich in das Gefässlumen hinein. Kerne und schmaler Zellleib sind deutlich vergrössert, die Anzahl der auskleidenden Zellen anscheinend vermehrt. Aber man sieht auch mitten in dem aus dicht aneinandergedrängten Blutkörperchen bestehenden Ge-

fässinhalt deutlich gewucherte Endothelien (nämlich die bekannten, grossen, starkgefärbten, rundlich-ovalen Kerne oder solche von dicker Spindelform). Dieser endotheliale, zellige Inhalt der Bluträume verhält sich verschieden. Entweder zeigt er keine besondere Anordnung, er liegt regellos da, zwischen roten Blutscheiben verstreut; oder einzelne Kerne von länglich dicker Spindelform ordnen sich peripher und längs einander, wie wenn sie eine Wand auskleideten, oder wir sehen mitten im Blute neben einander mehrere kapillare Lumina, von denen einzelne selbst wieder Blut führen, also im Blute den Querschnitt eines neuen Gefässbündels. Endlich erblicken wir innerhalb eines grossen, cystischen und wandlosen Blutraumes ein grosses, zartes Netz von zwei- bis einreihigen Endothelsträngen. Stränge, welche aus einer doppelten Endothelreihe zusammengesetzt sind, enthalten ein sehr feines Lumen und bieten so das Bild beginnender Kanalisierung; sie verästeln sich zu dünnsten Zellsprossen, welche aus einreihig längs hintereinander gelagerten Endothelien bestehen, mit einem Worte: wir sehen (mitten) im Blute deutlich das Bild kapillarer Sprossen- und Gefässbildung.

Epikrise.

Fassen wir das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung der Bilder, die uns die verschiedenen Geschwulsttypen darbieten, zusammen, so kommen wir zu demselben Resultat wie im Fall I. In einem kernarmen Stroma stellt sich die Wucherung der Endothelzellen in mannigfacher Art dar, aber genau in derselben Weise, wie es z. B. Ribbert in seinem „Lehrbuch der pathologischen Histologie“ (Bonn 1896) als Postulat für die Endotheliome aufgestellt hat. Wir fanden bei unseren Präparaten die Endothelien regelmässig entweder in einer Anordnung von Feldern, d. h. als diffuse, regellose Infiltration, oder als Wucherung in den feinsten Saftspalten des Gewebes, oder angeordnet als kleine oder grosse, rundliche Zellanhäufungen, d. h. in alveolärer Form, und zuletzt überaus charakteristisch in Form von Netzen. Das Verhalten der Zellstränge, Zellalveolen u. s. w. zum umliegenden bindegewebigen Stroma ist genau dasselbe wie im Falle I; sie sind nirgends von der Umgebung retrahiert, sondern hängen mit ihr stets auf das Innigste zusammen. Auch darin werden wir Ribbert (S. 131) zustimmen, dass neben der endothelialen Wucherung die fibrilläre Grundsubstanz nur eine geringe Rolle spielt; auffällig ist, wie schon hervorgehoben, ihr geringer Inhalt an Kernen. Sie kommen nur an einzelnen Stellen in spärlichen Zügen vor; dagegen finden wir Partien, in denen wir den Bindegewebskernen an Länge überaus ähnliche, nur blassgefärbte, auch etwas breitere Formen finden, die den gewucherten Endothelzellen offenbar sehr nahe stehen und möglicherweise eine Uebergangsform von Endothelzellen zu den echten Bindegewebszellen darstellen. Finden wir also auch Formen, die den spindeligen Bindegewebselementen nahe stehen, die eigentlichen Bindegewebselemente sind überaus spärlich; andererseits muss zugegeben werden, dass wir im Fall II (Typus II) einzelne Bilder hatten, in denen sich die Kerne von Spindelform an der Peripherie einzelner gewucherter Zellalveolen so gelagert fanden, dass man sie für normale, wandständige, von der Kante gesehene Endothelien halten müsste; besonders

sprach dafür ihre gebogene, sichelförmige Gestalt. Dieser Befund würde mit demjenigen von Borst übereinstimmen, welcher an der Peripherie endothelialer Mischgeschwülste, auch bei einem Fall von Cylindrom neben den endothelialen Geschwulstzellen normale, wandständige Endothelien vorfand.

Auch die Formen der homogenen Degeneration stimmen mit denjenigen des ersten Falles bis auf geringe Unterschiede überein; es fehlen zwar die bizarren Formen und jene cylinderartigen Bildungen, die ursprünglich die Cylindrombezeichnung veranlasst haben; wir sehen mehr den Typus der Kugelform und jene anderen Gebilde, die die Bezeichnung Cylindrom auch für die vorliegende, endotheliale Geschwulst vollständig rechtfertigen. In besonders anschaulicher Weise können wir uns aus den vorliegenden, mikroskopischen Bildern über das Entstehen nicht nur der homogenen Degeneration, sondern über das Zustandekommen der Netze unterrichten. Sie kommen auf verschiedene Art zustande. Einmal, indem die Endothelien in netzartig anastomosierenden interfasciculären Spalten, d. h. sogenannten Saftspalten oder in feinsten Gefässen wuchern. Aber das ist nicht der häufigste Modus der Entstehung der Netzform. Wir erblicken mitten im Centrum einer alveolären Zellanhäufung eine homogene Partie; das Centrum ist flüssig. Wir sehen dann mehrere solcher Alveolen mit hellem Centrum sich berühren und mit einander zusammenstossen. Das homogene Centrum vergrössert sich innerhalb des Zellhaufens: aus dem Alveolus wird allmählich ein schmaler, zwei- oder einreihiger, peripherer Zellsaum mit colloidem Inhalt. Ein solcher Saum stösst mit benachbarten zusammen, das Bild des Netzes, dessen Maschen aus Zellsträngen besteht, und dessen Räume von homogenem Inhalt erfüllt sind, ist fertig. Es ist aber auch eine andere Entstehungsart möglich. Die Endothelien umschliessen, wie wir sehen, an anderen Stellen ein mit ihnen zugleich wachsendes Gefässnetz derartig, dass sie den einzelnen Gefässwänden direkt und unvermittelt aufsitzen, sie „einscheiden." Es kommen Bilder zu stande, als ob der zellige Inhalt jener sogen. perivasculären Lymphräume, deren Vorhandensein bekanntlich nur für die Piagefässe und e. a. mit Sicherheit erwiesen ist, also jene von einigen Perithelien, von anderen Peri-Endothelien genannten, zweifellos aber endothelialen Elemente in Wucherung geraten wären und die Gefässe vollständig umschlossen und umwachsen hätten. Die Gefässwände, durch die sie einschliessenden Zellmäntel von dem sie umspülenden Saftstrom abgeschlossen, entarten, werden verdickt und fallen der hyalinen Degeneration anheim. Die umgebenden, zelligen Geschwulstelemente, die Endothelien, werden in den Prozess miteinbezogen: durch ihre Degeneration oder „Abscheidung" verwandelt sich die hyaline Gefässwand samt Inhalt in das colloide, kugelige Gebilde. Dadurch, dass die Gefässe mit ihren Zellmänteln aneinanderstossen, entsteht natürlich wiederum das Bild eines Zellnetzes mit homogenem Inhalt. Zur Aufdeckung dieses zweiten Vorganges ist besonders die Färbung mit van Giesonlösung ausserordentlich geeignet. Wenn im Centrum des bläulich gefärbten, colloiden Gebildes die letzte Spur von histologisch differenzierbarem Gewebe schon erloschen

ist, weist immer noch eine daselbst befindliche, minimale, fuchsingefärbte Partie auf den Ursprung von hyalin entarteter Gefässwand. Aber dieser eben geschilderte Vorgang der Netzbildung, der an das Vorhandensein von Gefässen geknüpft ist, ist eben nur eine unter verschiedenen Möglichkeiten. Aus den Bildern des zweiten Falles (Typus II) ersahen wir einen grossen Mangel an Gefässen überhaupt; es ist also durchaus nicht nötig, dass an diesem Vorgange hauptsächlich die Entwickelung eines Gefässsystems beteiligt ist, sondern die Netzbildung kann, wie wir sahen, ganz ohne Beteiligung von Gefässen zustande kommen, indem z. B. die im Centrum des alveolären Zellhäufchens beginnende Aufhellung allmählich peripherisch fortschreitet oder indem — worauf Ribbert so grossen Wert legt — Zellen die Spalten des Bindesgewebes nach allen Richtungen ausfüllen. Wir erhalten so allseitig von Zellen umgebene Faserzüge, welche nachher im Bilde von homogener Degeneration umrahmt erscheinen, um schliesslich mit ihr zu verschmelzen. Mit Rücksicht auf den mir zu Gebote stehenden Raum ist es mir leider nicht möglich, die diesen Vorgang illustrierenden Bilder beizufügen. Um also zusammenzufassen: An der regressiven Metamorphose beteiligen sich Gefässe, Bindegewebe und zellige Elemente, d. h. sowohl das Stroma wie das Parenchym des Tumors. Nur insofern ist eine Einschränkung, resp. Scheidung zu machen, als für die rein hyalinen Formen, mögen sie sich nun als Stränge, Kolben oder Cylinder zeigen, immer nur die Gefässe und stellenweise das Bindegewebe, für die colloiden Formen, also vor allen Dingen die Kugeln, Tropfen, kakteen- und warzenartigen Gebilde die Parenchymzellen, resp. deren Protoplasma in Anspruch zu nehmen sind.

Welche Vorstellung werden wir uns über das mikroskopische Wachstum der vorliegenden Geschwulst zu machen haben? Selbstredend müssen wir darauf verzichten, uns den allerersten Wachstumsbeginn anschaulich zu machen; denn das ist ja bis jetzt überhaupt noch nicht gelungen; wie früh man immer dazu gelangen möge, Geschwulstpräparate zu untersuchen, man hat schliesslich immer schon das veränderte, differenzierte Geschwulstgewebe vor sich. Sicher werden wir, nach Analogien schliessend, den Geschwulstursprung überhaupt in die Saftspalten des mucösen und submucösen Bindegewebes der Antrumschleimhaut verlegen dürfen. Klarer wird die Vorstellung, welche wir uns über das fortschreitende Geschwulstwachstum bilden. An den Randpartien des Bildes fällt uns zweierlei auf: Parenchym in zarten Strängen und in kleinen, rundlichen, alveolären Haufen; spärliche colloide Aufhellungen am Zellprotoplasma; die auffallenderen und, wenn ich so sagen darf, gröberen Bilder regressiver Metamorphose fehlen vollständig, was einleuchtend scheint, da die Geschwulstpartien, um der Gewebsmetamorphose anheimzufallen, naturgemäss eines gewissen Alters bedürfen. Die ältesten Geschwulstpartien, vielleicht auch diejenigen, die am schnellsten gewachsen sind, fallen der rückläufigen Gewebsveränderung am ehesten anheim. Während sich also im Anfangsstadium des Geschwulstwachstums die feine, zugförmige oder spaltenförmige Endothelwucherung als Geschwulstparenchym zu markieren beginnt, wuchert

im Geschwulststroma, d. h. in den von feinsten Bindegewebsfibrillen begrenzten, zarten Reticulis das Endothelium gleichzeitig, aber unter dem Bilde diffuser Infiltration mit; das sind die Partien von sarkomatösem Habitus. Im Moment, wo zu dem Bindegewebe der Gefässapparat hinzutritt, beginnt der Prozess der hyalinen Entartung: die Gefässwände verdicken sich, drängen die Endothelmassen auseinander und werden hyalin; rings um das hyaline Centrum beginnt dann die colloide „Abscheidung" der Endothelien. Beide Prozesse, zuerst durch differente Färbung von einander verschieden, gehen allmählich in einander über und verschmelzen sich zu Gunsten der colloiden, gegen Fuchsinfärbung refraktären Degeneration. Wo keine Gefässe mit im Spiele waren, sondern nur celluläre Vorgänge die regressive Metamorphose oder „Abscheidung" veranlassten, ist natürlich nur Colloidbildung ohne Hyalin nachzuweisen. Je stärker und je extensiver die Regressivveränderung, desto grösser natürlich die Netzform, so dass in den ältesten Stadien des Geschwulstwachstums der Tumor eigentlich nur aus strangförmig angeordnetem, zelligem Material besteht, welches in seinen Maschen und Septen colloiden, schliesslich fest gewordenen kugeligen Inhalt führt (Fall von Marchand).[1] Nur so können zwanglos alle die differenten Bilder unserer Präparate in einem einzigen kausalen, histogenetischen Vorgange ihre Erklärung finden. Besonders die Frage des Weiterwachstums wird in der von mir oben geschilderten Weise auch von neueren Autoren geschildert. „Das Endotheliom verbreitet sich aber auch, indem es in bereits vorhandene Gewebsspalten eindringt; es wächst kontinuierlich, indem es feine Zellfäden längs der Lymphspalten fortsendet, die dann wieder geschwulstartig wachsen. Diese Zellfäden können zu Zellsträngen heranwachsen." So bei Tanaka (38) und Skriba (39). Namentlich ersterer hat auf dieses ungemein charakteristische, kontinuierliche Weiterwachsen der Endotheliome aufmerksam gemacht im Gegensatz zu anderen bösartigen Geschwülsten, welche diskontinuierliche Metastasen machen. Ebenso bekanntlich bei Ribbert (Lehrbuch).

Endlich sind die Präparate der vorliegenden Geschwulst noch hinsichtlich der Frage zu prüfen, wie sich beim Endotheliom die Endothelien der normalen Saftspalten zu den geschwulstmässig vordringenden Endothelien verhalten; dieser Punkt ist von grosser Wichtigkeit, weil seine Klärung im stande wäre, uns Aufschluss darüber zu geben, ob die Geschwulstzellen nur aus sich herauswachsen — autonomes Wachstum — oder ob das Geschwulstwachstum dadurch zu stande kommt, dass die Geschwulstzellen benachbarte, normale Endothelien „geschwulstmässig infizieren" — homologe Kontaktinfektion. — Bekanntlich sind die Autoren hinsichtlich dieser Frage in zwei Lager gespalten. Die grosse Mehrzahl

1) Bei dieser Gelegenheit darf wohl bemerkt werden, dass die kugeligen Gebilde wegen einer gewissen Aehnlichkeit Veranlassung zu Verwechselung mit den „Schichtungskugeln" bei Krebsen gegeben haben, ein Irrtum, der längst und vielfach widerlegt worden ist.

aller, die sich mit endothelialen Geschwülsten befassen, sind nach Borst der Meinung, dass „diese Tumoren sich dadurch verbreiten, dass immer wieder neue Gruppen der vorhandenen, normalen Endothelien in die geschwulstartige Degeneration eingezogen werden". Ribbert vor allem bekämpft diese Ansicht. Nach ihm „werden nicht die Endothelien der angrenzenden, normalen Saftspalten in Geschwulstelemente umgewandelt, sondern seine eigenen Zellen wachsen in die Gewebslücken hinein". Es ist bereits von mir wiederholt worden, dass nach unseren Bildern zu dieser Frage keine präzise Stellung genommen werden kann, weil in unserem Tumor die die Spalten auskleidenden Endothelien nicht Bestandteile eines normalen, sondern eines Geschwulstgewebes sind; wir finden überall bereits veränderte Endothelien vor mit sämtlichen Uebergängen von geringer zu stärkerer Wucherung, und wer will entscheiden, ob diese Veränderung der Endothelien eine nur reaktive oder eine geschwulstmässige ist? Andererseits habe ich, ebenso wie Borst, nach langem Suchen an einzelnen peripheren Geschwulstpartien, wenn auch spärlich, aber deutlich rings um einzelne endotheliale Alveolen unverändertes, normales, sogenanntes reaktionsloses Endothel gesehen. Ich muss die oben angeregte Frage nach dem Befunde bei meinen Präparaten durchaus offen lassen.

Wir werden endlich, wenn wir uns an die Bilder des zuletzt geschilderten Präparates erinnern, noch mit einer anderen Wachstumsmöglichkeit rechnen müssen. Ich meine das Wachstum der Endothelien in Bluträumen, wie es zuletzt von Bormann (40) beschrieben ist. In dem von diesem Autor beschriebenen Tumor — er nannte ihn ein echtes Blutgefäss- resp. Kapillarendotheliom — sah man, „wie endotheliale Zellen sich vorschieben, ähnlich wie die Endothelien einer Kapillare bei der Gefässneubildung". Ausser der Neigung der Zellen, Röhren zu bilden, behielten bei Bormann die Tumorzellen auch die Neigung bei, ihre eigene hyaline Wandung zu bilden. Dasselbe Bild befindet sich auch in meinen zuletzt beschriebenen Präparaten. Wir sahen innerhalb von blutführenden Gefässen oder Räumen Kapillarsprossen, die aus wuchernden Endothelzellen zusammengesetzt waren, oder selbst wieder neugebildete Gefässe, deren Wände Hyalinentartung zeigten. Es mag bemerkt werden, dass nach Bormann das offenbare Fortwuchern von Geschwulstzellen in Bluträumen ein deutlicher Beweis für das autonome Wachstum der Geschwulstzellen, für eine Fortentwickelung „aus sich heraus" im Sinne Ribbert's ist, im Gegensatz zu den von Anderen vertretenen Anschauungen einer homologen Kontaktinfektion. Welches auch immer die Ursache für die selbständige Wucherung wandständiger Blutkapillarendothelien bei meinem Tumor ist, bei welchem es sich doch immer nur um eine endotheliale Saftspaltenwucherung handelte, die Tatsache an sich, meine ich, steht durchaus im Einklange mit dem, worauf von den verschiedensten Autoren aufmerksam gemacht worden ist, dass nämlich die endotheliale Spaltwucherung von der der kapillaren Lymph- und Blutgefässe nicht streng zu trennen ist, sondern dass diese sowohl, wie jene oft mit einander Hand in Hand gehen. Kollaczeck hatte die Ursache davon

in der histologischen Gleichartigkeit der Endothelien der kapillaren Lymph- und Blutgefässe und Saftspalten gesucht. Oder sollte das System der Saftkanälchen, welche zwischen Blut- und Lymphgefässen eingeschoben sind, auf dem Wege der Cirkulation ursprünglich bei ihnen gewucherte Endothelien in den Blutkreislauf gebracht haben?

Nun noch einige Bemerkungen über das klinische Verhalten der beiden Fälle. Im Falle der Frau R. — Tumor I — verhält sich, wie wir sehen werden, das Endotheliom durchaus wie eine gutartige Geschwulst. Herr Dr. Jansen ermöglichte mir in freundlichster Weise eine wiederholte Untersuchung der Patientin nach der Operation. Es sei mir gestattet, dem Status eine kurze Anamnese vorauszuschicken:

Frau R., 40 Jahre alt, stammt aus nicht gesunder Familie; beide Eltern sind asthmatisch, der Vater angeblich infolge Herzfehlers, die Mutter infolge von Lungenemphysem und Nasenpolypen. Auch die beiderseitigen Grosseltern sollen asthmaleidend gewesen sein. Patientin litt schon als Kind stark an asthmatischen Beschwerden und an starken Nasenabsonderungen, wobei oft grosse Stücke entleert wurden; ausser den asthmatischen Beschwerden stellten sich oft starke Hinterhauptkopfschmerzen ein. Vor 6 Jahren wurden in B. zuerst Nasenpolypen festgestellt und 5 Jahre hindurch immer wieder durch Operationen entfernt — weit über hundert Stück. Die Schmerzen im Hinterkopf liessen nicht nach; im Mai vorigen Jahres traten dazu noch plötzlich heftige Stirnschmerzen nnd starke Augenschmerzen auf, verbunden mit zeitweiser Uebelkeit und Erbrechen. Die Körperkräfte nahmen zusehends ab. Am 5. Juni 1902 suchte sie Aufnahme in der Klinik des Herrn Dr. Jansen. Daselbst wurden beide Highmorshöhlen eröffnet und radikal freigelegt.

Operationsbericht von Herrn Dr. Jansen: Beiderseits Radikaloperation der Kieferhöhlen in Aethernarkose. Zuerst rechts. Fortnahme der vorderen Wand. Aussergewöhnlich starke Schwellung der Schleimhaut der Kieferhöhle, es sind glasige Polypen darin; ferner reichlich Eiter in der Kieferhöhle. Fortnahme der Nasenwand. Ausschaben des Siebbeins, das ausgedehnt krank ist. Breite Eröffnung der Keilbeinhöhle durch Fortnahme der vorderen Wand. Ebenso auf der linken Seite, wo sich derselbe Befund zeigt und wo ebenso operiert wird. Dauer der Operation $^3/_4$ bis eine Stunde. Am 15. 7. 02 wird eine Nachoperation nötig. Auf beiden Seiten vollständiges Freilegen aller engeren Winkel, auf der rechten Seite durch Fortnahme der ganzen vorderen Wand, was links bereits geschehen war. Es wird hier kolossal geschwollene Schleimhaut entfernt. Die Siebbeinzellen, die ebenfalls mit geschwollener Schleimhaut angefüllte Keilbeinhöhle werden ausgeschabt. Starke Blutung. Tamponade.

Am 19. 7. erfolgt in beiden Höhlen Thiersch'sche Plastik; die Stücke heilen gut an. Nur in den Keilbeinhöhlen bildeten sich oft die Heilung hemmende Granulationen, öfters in Form von derben Strängen.

Status. Ziemlich grosse Frau von mittlerer Konstitution, mässig entwickelter Muskulatur und Fettpolster. Gesichtsfarbe leicht blass, aber nicht ungesund. Gesichtsausdruck nicht leidend. Unterkiefer- und Nackendrüsen nicht

vergrössert. Brustorgane ohne wesentliche nachweisbare Veränderung bis auf mässiges Volumen pulmon. auctum. Subjektive Beschwerden fehlen bis auf geringen Hinterhauptkopfschmerz. Beim Abheben der Oberlippe vom Zahnfleisch wird rechts und links je ein grosser Wattetampon sichtbar, welcher die Highmorshöhle gegen die Mundhöhle abschliesst. Bei der Herausnahme derselben erweisen sie sich als völlig trocken; ein Einblick in die vorn offenen Highmors- und Keilbeinhöhlen wird ermöglicht. Die Vorderwand der Highmorshöhlen fehlt, auch nach der Nasenhöhle zu sind sie breit offen. Die Höhlen sind beiderseits völlig trocken und mit weisslich-grauer Epidermis gleichmässig ausgekleidet. Im rechten Antrum befinden sich an der nasalen Wand in der Richtung nach der Keilbeinhöhle einige erbsengrosse, bei Berührung leicht blutende Granulationen. Die rechte Keilbeinhöhle glatt, mit mässig seröser und etwas schleimiger Absonderung, am Boden der unteren Wand einige fibröse Erhebungen. Das linke Antrum vollkommen epidermisiert und frei von Granulationen: Man erblickt von da in der Tiefe der Keilbeinhöhle einige geringfügige Granulationen.

Fassen wir das soeben gehörte zusammen. Es ist kein Zweifel, dass der Tumor sich wie ein gutartiger verhält. Keine Metastasen, keine regionäre Lymphdrüsenbeteiligung, überall respektiert die Geschwulst die Wandungen der sie umschliessenden Höhle. Wir sehen, dass die Wände der Highmorshöhlen überall mit lebender Epidermis ausgekleidet sind, der beste Beweis dafür, dass der darunter liegende Knochen intakt und gesund ist. In diesem Urteil darf uns die anscheinend hartnäckige, lokale Rezidivfähigkeit nicht irre machen. Denn diese sogenannten Rezidive, mikroskopisch erwiesen sie sich immer nur als fibröse, granulierende Stränge und hatten nichts für Endotheliome charakteristisches; wir dürfen sie also nicht allein auf Rechnung der endothelialen Geschwulst setzen, sondern wir werden uns daran erinnern, dass die Schleimhaut der Nebenhöhlen der Nase überaus leicht granuliert und auf alle chirurgischen Eingriffe immer wieder mit granulierenden, polypösen „Rezidiven" reagiert, die dauernd am besten durch die erfolgreiche Ueberpflanzung von Thier'schen Epidermislappen in Schranken gehalten werden. Man hat auch tatsächlich bei Besichtigung der Nebenhöhle in diesem Falle sofort den Eindruck, dass es sich um ausgeheilte Nebenhöhlen handelt, bei denen die Beseitigung der letzten Granulationen auch nur eine Frage der Zeit ist.

Ganz anders im Falle II. Wie erinnerlich, handelt es sich dabei um eine Patientin, bei der der Tumor von der rechten Oberkieferhöhle auf die linke Seite übergegriffen hat. Der Tumor hatte nicht nur den Bulbus vorgedrängt und eine Amaurose gemacht, sondern war nach Durchwachsung des ganzen Siebbeins und Nasenbeins in den Nasenrachenraum hineingewuchert, sodass von einer radikalen Entfernung Abstand genommen werden musste. Die vielfachen Blutungen, zu denen diese Geschwulst seit Jahren schon Veranlassung gegeben hatte, konnten für längere Zeit immer nur durch Ausschabungen der die Nase verlegenden Geschwulstmassen beseitigt werden. Wir haben hier einen exquisit bösartigen Tumor vor uns. Er respektiert nicht die Wände der ihn anfänglich umschliessenden

Höhle, sondern er durchbricht die Orbita, greift von der einen Gesichtsseite auf die andere und wächst schrankenlos weiter.

Das differente klinische Verhalten der beiden in ihrem Bau so übereinstimmenden Geschwülste ist kennzeichnend für die Endotheliome überhaupt. Sie werden auch durchaus verschieden gewürdigt. Im allgemeinen besteht unter den Autoren die Neigung, sie den durchaus bösartigen Geschwülsten zuzuweisen. Weniger allerdings die Oberkieferendotheliome. Hammer (20) hält sie in ihren früheren Stadien für durchaus gutartig; er erkennt nur bisweilen einen späteren Zeitpunkt der Entwickelung an, wo sie einen mehr malignen Charakter annehmen. Die drei Fälle von Endotheliomen der Nase, die Kümmel in Heymann's Handbuch aufzählt, waren wiederum durchaus bösartiger Natur. Der eine Fall hatte die Lamina cribrosa durchbrochen und einen Abszess im Stirnlappen verursacht; der andere hatte Siebbein, Keilbein und Kieferhöhle durchbrochen und war trotz eingreifender Operation fortwährend rezidiviert. Villequez (37) (zitiert in Heymann's Handbuch) meint, dass die Gutartigkeit der intramuralen, endothelialen Tumoren nur „einer Phase in der Entwickelung dieser Geschwülste" zukommt. Burckhardt (35), bei dem sich die Endotheliome klinisch mit den Sarkomen decken, hält sie alle für maligne Tumoren; sie metastasieren oder rezidivieren alle früher oder später, „nur bestehen diesbezüglich unter ihnen grosse graduelle Unterschiede". Man nenne das nun Phasen oder graduelle Unterschiede, soviel scheint festzustehen, dass es auch durchaus gutartige Formen gibt. Das ist auch die Ansicht v. Hansemann's (12). Wenn er es auch nicht für richtig hält, diese Tumoren im allgemeinen nicht für bösartig zu halten, so meint er, dass diejenigen von der sarkomatösen oder der gemischt sarkomatösen Form den bösartigen Formen nichts nachgeben. Dagegen gelten nach ihm die endothelialen Tumoren mit spezifischer Entwickelung des Stromas — Cylindrom oder Syphonom — im allgemeinen als gutartige Geschwülste, doch darf man nicht vergessen, dass sie zuweilen eine ausgesprochene Malignität besitzen. Dieser Anschauung v. Hansemann's möchte auch ich beipflichten, soweit es sich um die beiden vorliegenden Fälle handelt. Während Fall I durchaus gutartig ist, ist Fall II insofern zwar als bösartig zu bezeichnen, als er die Höhle, in der er ursprünglich entsprungen, durchbrochen und auf Nachbargebiete übergegriffen hat; indessen hat er trotz jahrelangen Bestehens keinerlei Generalisationen im Organismus, keinerlei Metastasen gemacht: seine Malignität ist also tatsächlich mehr als eine lokale zu bezeichnen[1]). Interessant ist, dass im Fall I gleichzeitig seit Jahren Schleimpolypen in der Nase bestanden haben, dass das primäre Leiden der Oberkieferhöhle durch die überaus kräftige Polypenentwickelung geradezu verdeckt worden ist. Ob die Polypen sekundär durch eine vom

1) Die Geschwulstträgerin Frau B. befindet sich, wie ich vor Drucklegung dieser Arbeit gehört habe, bei relativ günstigem Wohlbefinden.

Tumor entstandene oder durch ihn unterhaltene Kieferhöhleneiterung erzeugt worden sind, analog den bei anderen akuten oder chronischen Antrumeiterungen entstehenden, oder ob der Reiz primär im Antrum wachsender Schleimpolypen Ursache des Tumors gewesen sind, ist wohl unmöglich festzustellen. Es genüge, auf die Tatsache allein hinzuweisen, dass unte dem Bilde von Nasenpolypen zugleich andere schwerwiegende Prozesse einhergehen, worauf u. a. auch Killian (cf. Heymann's Handbuch, Die Krankheiten der Kieferhöhle) aufmerksam gemacht hat.

Was endlich das Wachstum der Antrumendotheliome betrifft, so beweist das Verhalten unserer beiden Tumoren die Richtigkeit der Beobachtung, die auch Hammer gemacht hat, dass nämlich Oberkieferhöhlentumoren jahrelang im Innern der Highmorshöhle wachsen können, dass sie oft erst spät zur Kenntnis des Arztes gelangen. Das primäre Leiden verschwindet z. B., wie wir eben sahen, vor dem augenfälligen, sekundären Polypenwachstum innerhalb der betroffenen Nasenhöhle; oder wo der Tumor bösartig wird und die Wand der Höhle durchwächst, geschieht das nur sehr allmählich, sodass die äussere Form der betreffenden Knochenpartie sehr lange erhalten bleibt. Hammer hat das namentlich an einzelnen Fällen beobachten können, wo die Nasenmuscheln und der Proc. alveol. beteiligt waren. Die Gebilde erschienen, obgleich ihre Knochensubstanz von innen her durch Geschwulstmasse vollständig ersetzt waren, ungefähr in ihrer alten Form. Hammer fordert deshalb, dem Verhalten des harten Gaumens, der medialen Wand der Highmorshöhle besondere Beobachtung zu schenken, auch wenn noch keine Formenveränderung in diesen Gebilden eingetreten ist, also auf Pergamentknistern oder leichte Durchgängigkeit der Knochenlamelle u. s. w. zu achten. Man könnte noch hinzufügen: dem Verhalten der mittleren Muschel und dem Hiatus semilunaris besondere Aufmerksamkeit zu schenken und das Resultat der Durchleuchtung der Highmorshöhlen mit in Rechnung zu bringen. Aber alle diese diagnostischen Hilfsmittel, so wertvoll ihre Unterstützung im einzelnen sein mag, sie treten weit zurück gegen das einzig souveräne und mit absoluter Sicherheit uns Aufschluss gebende Mittel, d. i. die probatorische Eröffnung, event. Freilegung der Höhle von der Fossa canina.

Am Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Privatdozenten Dr. Oestreich sowohl für die Anregung zu dieser Arbeit, als auch für die überaus wertvolle Unterstützung bei Anfertigung derselben an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank abzustatten.

Die Photogramme hat nach meinen Präparaten Herr Privatdozent Dr. Kaiserling, Assistent am hiesigen pathologischen Institut, hergestellt; nach letzteren sind die in der Arbeit wiedergegebenen Abbildungen angefertigt.

Literaturverzeichnis.

1. v. Hansemann, Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste. Berlin 1902.
2. Stöhr, Lehrbuch der Histologie.
3. Billroth, a) Untersuchungen über die Entwicklung der Blutgefässe. Berlin 1856. — b) Ueber eine eigentümliche gelatinöse Degeneration der Kleinhirnrinde u. s. w. Archiv für Heilkunde. 1862. — c) Allgemeine chirurgische Pathologie. Berlin 1880.
4. Sattler, Ueber die sog. Cylindrome und ihre Stellung im onkologischen System. Berlin 1874.
5. Tomasi, Virchow's Archiv. Bd. 31.
6. Böttcher, Ebendas. Bd. 38. S. 400.
7. Friedreich, Ebendas. Bd. 27. S. 375.
8. Köster, Ebendas. Bd. 40. S. 403.
9. Kolaczek, Ueber das Angio-Sarkom. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. IX. 1878.
10. Rudolf Volkmann, Ueber endotheliale Geschwülste, zugleich ein Beitrag zu den Speicheldrüsen- und Gaumentumoren. Zeitschr. f. Chir. Bd. 41.
11. Golgi, Sulla strutura e sullo soiluppo degli Psammomi. Pavia 1869.
12. v. Hansemann, Ueber Endotheliome. Deutsche med. Wochenschr. 22. Jg. 1896. No. 4.
13. Ribbert, a) Ueber das Endothel in der pathologischen Histologie. Vierteljahrsschrift der naturforschenden Gesellsch. Zürich 1896. Jahrg. XLI. — b) Lehrbuch der pathologischen Histologie. Bonn 1896.
14. Lubarsch, Zur Lehre von den Geschwülsten und den Infektionskrankheiten. Wiesbaden 1899.
15. Borst, a) Das Verhalten der Endothelien bei der akuten und chronischen Entzündung. Verhandl. der physikal.-med. Ges. zu Würzburg. Neue Folge. 1897. — b) Die Lehre von den Geschwülsten. 1902.
16. Hinsberg, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte und Natur der Mundspeichelgeschwülste. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 51. S. 282.
17. Meckel, Annalen der Charité. 1856.
18. Henle, Zeitschr. f. rat. Medizin. III. S. 131.
19. Förster, Atlas der mikroskop. pathol. Anatomie. Leipzig 1854—59. Vergl. Tafel 25, 26, 30.
20. Hammer, 22 Tumoren des Oberkiefers und angrenzender Gegenden. Virch. Archiv. Bd. 142.
21. Edw. Stanley, A treatise on diseases of the bones. London 1849. p. 278. Vergl. auch Sesenberg, Die Geschwülste der Oberkieferhöhle. Inaug.-Dissert. Rostock 1856.
22. Zuckerkandl, Ueber normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anhänge. Bd. II. 1892.
23. Heymann, a) Ueber gutartige Geschwülste der Highmorshöhle. Virch. Arch. Bd. 129. 1892. — b) Handbuch der Laryngol. u. Rhinologie. Bd. III. 1900.
24. Marchand, Ueber ein Endotheliom mit hyalinen Kugeln (Cylindrom) des Antrum Highmori. Ziegler-Nauwerk's Beiträge. Bd. XIII. 1893.
25. Krompecher, Ueber die Geschwülste, insbesondere die Endotheliome des Hodens. Virchow's Archiv. Bd. 151.

26. Virchow, Bindegewebshäute und Lymphspalten. Ein Briefwechsel zwischen Rudolf Krause und R. Virchow. Virchow's Archiv. Bd. 162.
27. Paltauf,
28. R. Heidenhain, Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung. Pflüger's Archiv f. d. gesamte Physiologie. 1891. Bd. 49.
29. v. Ohlen, Ziegler-Nauwerck's Beiträge. Bd. XIII. 1893.
30. v. Recklinghausen, Verhandlungen der Naturforscherversammlung in Baden. 1879.
31. Ernst, Ueber Hyalin, insbesondere seine Beziehung zum Colloid. Virchow's Archiv. Bd. 130.
32. Lücke, Geschwülste mit hyaliner Degeneration. Virch. Arch. Bd. 35. 1866.
33. v. Rustizky, Epithelcarcinom der Dura mater mit hyaliner Degeneration. Virchow's Archiv. Bd. 59. S. 191.
34. Friedländer, Ueber Geschwülste mit hyaliner Degeneration und dadurch bedingter netzförmiger Struktur. Virchow's Archiv. Bd. 67. 1876.
35. Burkhardt, Sarkome und Endotheliome. Bruns' Beitr. zur klin. Chirurgie. 1902. Oktoberheft.
36. Engert, Ueber Geschwülste der Dura mater. Virchow's Archiv. Bd. 160.
37. Villequez, Essai sur le tum. mal. de la voûte. Thèse de Paris 1893.
38. Tanaka, Ueber die klinische Diagnose der Endotheliome. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 51. 1899. S. 209.
39. Scriba, Verhandlungen auf dem XII. internat. Kongress zu Moskau.
40. Borrmann, Ein Blutgefässendotheliom mit besonderer Berücksichtigung seines Wachstums. Virchow's Archiv. Bd. 151. Supplementheft.

II.

Bemerkungen zu der Krieg'schen Fensterresektion.

Von

Dr. **M. Hajek**, Privatdozent an der Universität Wien.

Seit dem Erscheinen des Aufsatzes von Bönninghaus (1899) habe ich die Krieg'sche Fensterresektion in mehr als in 100 Fällen ausgeführt. In 35 Fällen war ich in der Lage, das Resultat der Operation noch nach 1—2 Jahren zu kontrollieren. Es sei mir nun gestattet, bevor ich auf einzelne Fragen eingehe, vorweg zu betonen, dass die Resultate durchwegs gute sind, und dass meines Ermessens ähnlich gute Resultate — besonders in Fällen hochgradiger Deviation — von keiner der gangbaren Methoden erreicht werden. Allerdings muss ich gleich hinzufügen, dass die Methode umständlich, technisch schwierig und von langer Dauer ($^1/_2$—$1^1/_2$ Stunden) ist und sowohl von seiten des Kranken als des Operateurs viel Geduld erfordert. Deshalb darf auch der Wert der Methode nicht an den Erfolgen der ersten operierten Fälle gemessen werden, da das ruhige und umsichtige Arbeiten sich erst nach einiger Zeit einstellt.

Zu der genannten Schwierigkeit kam bisher noch der Uebelstand der grossen Wundfläche der konvexen Seite, bis zu deren Uebernarbung — nicht selten auch noch nachher — die Borkenbildung eine unaufhörliche Quelle von subjektiven Beschwerden für den Kranken wurde. Man hatte hierbei zuweilen das Gefühl, dass der Preis, um welchen der Kranke im Laufe der Zeit eine tadellose Wegsamkeit der Nase erhält, doch ein wenig zu teuer erkauft sei. Diesem erwähnten grossen Uebelstand der Methode ist nunmehr durch die Erhaltung der Schleimhaut der konvexen Seite gründliche Abhilfe geschaffen worden. Der Vorteil ist ein ganz eklatanter, da man mitunter schon nach 4—5 Tagen keinerlei Spur der stattgehabten Operation wahrnimmt; allerdings kann ich persönlich der Ansicht Menzel's (vergl. unten No. III), nach welcher diese Operationsmethode einfacher und von kürzerer Dauer als die Krieg'sche Resektion ohne Erhaltung der Schleimhaut der konvexen Seite wäre, nicht ganz beipflichten. Ich glaube im Gegenteil, dass die Erhaltung der konvexen Schleimhautseite in Fällen von ausgesprochener Knickung des Septum die Ausführung der Operation erheblich erschwert,

und wenn wir heute zu der in besprochener Weise modifizierten Krieg-schen Operation durchschnittlich weniger Zeit als früher zu der Krieg'schen bedürfen, so liegt dies daran, dass sich unsere Technik bis in das kleinste Detail vervollkommnet hat, und dass wir gegenwärtig jede Phase der Operation sicher und rasch beherrschen, wo wir früher nur langsam tastend vorgegangen sind.

Ich hege die Ueberzeugung, dass die tadellose Erhaltung der konvexen Schleimhautseite vielen Fachkollegen bei den ersten zu operierenden Fällen grosse Schwierigkeit bereiten wird, und nichtsdestoweniger ist dies doch nur Sache der Uebung und Ausdauer.

Wie schon erwähnt, bereiten die starken Verbiegungen des Vomerrandes die grössten Hindernisse bei der Ablösung der Schleimhaut. Diese Schwierigkeit steigert sich des weiteren noch erheblich, wenn bereits früher an der konvexen Seite Eingriffe an den hervorragenden Stellen des Septum, wie z. B. Spinaoperation oder galvanokaustische Eingriffe, vor sich gegangen sind. In derartigen Fällen ist das Ablösen der Schleimhaut ein technisches Meisterstück, wenn es überhaupt ohne Perforation abgeht. Zum Glück schaden aber gerade bei unserer modifizierten Operation kleine Perforationen der Schleimhaut nicht, da sie von der Schleimhaut der gegenüberliegenden Seite gedeckt werden. Jedenfalls wird man gut daran tun, von dem senkrechten Schnitt an dem vorderen Knorpelrand aus niemals zu weit nach rückwärts zu unterminieren, da hierdurch Perforationen leicht entstehen; es ist angezeigter, den Knorpel und später den Knochen nur stückweise zu entfernen, und von den Rändern dieser Gebilde die Ablösung der Schleimhaut und des Perichondriums allmählich vorzunehmen.

Was nun das Dauerresultat, die neue Lage des Septum betrifft, so verdient dieser Punkt etwas genauer erwogen zu werden. In allen Fällen war das funktionelle Resultat zufriedenstellend. Das Sepum stand in einer Anzahl von Fällen ziemlich genau in der Mittellinie, also in einer Stellung, in welcher man die Nasenscheidewand bei unserer kaukasischen Rasse nur ausnahmsweise findet. In der Mehrzahl der Fälle blieb dagegen trotz ausgiebigster Entfernung des Knorpels und von Teilen des Vomer und der perpendikulären Platte des Siebbeines eine partielle Deviation zurück. Diese postoperative — sit venia verbo — Deviation hatte nur in der einen Anzahl von Fällen denselben Charakter wie vor der Operation, in einer anderen Zahl von Fällen hatte die postoperative Deviation einen anderen Charakter, indem beispielsweise eine ursprünglich hochgradig nach rechts verkrümmte Scheidewand nach der Operation eine mässige Deviation nach links zeigte.

Die Sache verhält sich nämlich folgendermassen: Wie schon Krieg und Bönninghaus hervorgehoben haben, hängt die durch die Operation erreichte Stellung der Scheidewand von der Lage des übriggebliebenen knorpeligen, bezw. knorpeligen und knöchernen Rahmens ab. Ragt irgend ein Teil dieses Rahmens von der Mittellinie nach der einen oder anderen Seite hin, dann ist eine entsprechende Abweichung der an dem betreffenden

Teile inserierenden Septumpartie die Folge. Nun ist aber in vielen Fällen hochgradiger Deviation überhaupt kein allenthalben sagittal stehender Rahmen zu erreichen, auch dann nicht, wenn man grössere Teile der knöchernen Scheidewand entfernt hat. Dies rührt daher, dass die Scheidewand des öfteren auch in sagittaler Richtung hochgradige skoliotische Abweichung zeigt, welche Abweichung nach unten bis an den unteren Rand des Vomer und nach oben hoch hinauf an die lamina perpendicularis hinanreichen kann. Die Folge ist dann, dass das Septum auch nach der Operation mit geringfügiger Deviation sich präsentiert. Bei „S"-förmig gekrümmten Scheidewänden kann aus einer ursprünglich rechtsseitigen Deviation eine postoperative Deviation nach links entstehen, wenn man vom knöchernen Rahmen zu viel wegnimmt. Ueberhaupt möchte ich diesbezüglich durchaus nicht ganz die Ansicht von Bönninghaus teilen, der da meint, dass ein „Zuvielwegnehmen" nicht schaden könne. Gerade bei den erwähnten, mit starker Skoliose behafteten Septis muss man acht haben, dass der Rahmen nicht durch das Zuvielwegnehmen eine Neigung nach der gegenüberliegenden Richtung erhalte. Es wird also wohl richtiger sein, zu sagen, dass ein mangelhafter Erfolg sowohl durch zu geringe, als zu grosse Ausdehnung des operativen Eingriffes bedingt werden kann. Wie viel in jedem Falle von dem Knorpel und dem Knochen entfernt werden soll, lässt sich am besten durch wiederholte Kontrolle während der Operation feststellen.

Zum Schluss möchte ich noch mit wenigen Worten die Stellung der geschilderten Operationsmethode innerhalb der im vorigen Jahrhundert geübten Operationsmethoden präzisieren.

Die Idee, den verbogenen Teil der Nasenscheidewand nach Ablösung der konvexen Schleimhautfläche zu entfernen und diese nachher wieder anzunähen, ist von Chirurgen aufgestellt und bei hochgradigen Deviationen nach Spaltung der äusseren Nase geübt worden. Wir tun heute dasselbe, nur mit dem erheblichen Unterschiede, dass wir dank der vorgeschrittenen rhinoskopischen Technik und den lokalen Anästhesierungsmethoden dasselbe Resultat mit geringeren Opfern, nämlich ohne Spaltung der äusseren Nase und ohne Chloroformnarkose, erreichen.

III.

(Aus dem Ambulatorium des Herrn Doz. Dr. M. Hajek in Wien.)

Zur Fensterresektion der verkrümmten Nasenscheidewand.

Von

Dr. **K. M. Menzel** (Wien), Assistenten an obigem Ambulatorium.

Angeregt durch die von Krieg und Bönninghaus über die Fensterresektion des Septum narium in diesem Archiv veröffentlichten Arbeiten, haben wir in unserem Ambulatorium seit etwa zwei Jahren zahlreiche Fälle von Nasenscheidewandverkrümmungen nach der von Krieg empfohlenen Methode operiert und konnten dabei im grossen ganzen die Erfahrungen obiger Autoren bestätigt finden. Es konnte unmittelbar nach der Operation und gewöhnlich auch später konstatiert werden, dass die Deviation behoben sei, dass beide Nasenhälften durchgängig geworden sind und der Kranke auch subjektiv die bessere Wegsamkeit wahrnimmt.

Jedoch liessen mir einige für den Arzt und den Patienten unangenehme Momente, die im Verlaufe der Heilung zu Tage traten, eine Verbesserung des Verfahrens als berechtigten Wunsch erscheinen. Ich habe die Aenderungen gerade an dieser Methode um so lieber vorgenommen, als die Resektion des Septumknorpels und -Knochens unserer Meinung nach das rationellste Verfahren zur Beseitigung von Nasenscheidewand-Verkrümmungen darstellt. Bekanntlich macht Krieg auf der konvexen Septumseite zunächst drei Schleimhautschnitte, den einen parallel dem Nasenrücken, den zweiten entlang dem Septum mobile und den dritten entsprechend dem Nasenboden. Hierauf reseziert er sowohl die Schleimhaut der konvexen Seite als auch den Knorpel und Knochen, soweit sie an der Deviation beteiligt sind, sodass nach der Operation das Septum blos aus der Schleimhaut der ursprünglich konkaven Seite besteht.

Es muss zunächst hervorgehoben werden, dass die Entfernung eines so grossen Teiles der Nasenschleimhaut, wie sich hierbei oft als nötig herausstellt, durchaus keine so harmlose Sache ist, wie von Krieg und Bönninghaus angenommen zu werden scheint. Ich halte dieselbe viel-

mehr nicht allein für unnötig, sondern, wie mehrere unserer nach der ursprünglichen Methode operierten Fälle zeigen, geradezu für nachteilig und für die Quelle von hartnäckigen und äusserst lästigen Beschwerden.

Es entwickelt sich ja auf der ihrer Schleimhautfläche beraubten Septumseite entsprechend der ganzen Ausdehnung der entfernten Membran eine Narbe, welche der Drüsen entbehrt, daher nicht nur selbst nicht sezerniert, trocken ist, sondern auch, des Flimmerepithels beraubt, das von den übrigen Nasenteilen dahin verschlagene Sekret zu Krusten antrocknen lässt. Das ist eine für den Patienten sehr unangenehme Folge, die ihm ein lästiges Gefühl der Trockenheit in der Nase verursacht, gegen welche die uns zur Verfügung stehende Therapie fast machtlos ist. Ich habe hier namentlich drei Patienten im Sinne, welche uns mit ihren Klagen verfolgten, bei denen sich auch objektiv regelmässig an der betreffenden Septumpartie Krusten nachweisen liessen. In zwei Fällen mit sehr engen Nasen traten, offenbar infolge unfreiwilliger Verletzung der unteren Muschel, Verwachsungen dieser mit der gegenüberliegenden Septumpartie auf. Ausserdem scheint uns die Entfernung einer so grossen Schleimhautpartie aus der Nase auch für die Erwärmung, Filtration und Durchfeuchtung der Athmungsluft nicht ganz irrelevant.

Einen Hauptnachteil der Resektion der einen Septumschleimhautseite stellt die lange Heilungsdauer dar. Es muss die übrigbleibende Wundfläche in ihrer ganzen relativ grossen Ausdehnung zunächst sich mit Granulationen bedecken und dann zu einer epithelisierten Narbe werden. Dazu ist, wie Bönninghaus hervorhebt und wie wir ihm bestätigen können, ein Zeitraum von 4—8 Wochen nötig. Während dieser Zeit leidet der Kranke unter den Folgen der von der granulierenden Wundfläche ausgehenden abnormen Sekretion. Das reichliche Sekret trocknet an und verstopft neuerlich die betreffende Nasenseite, oder aber es fliesst in den Rachen, um daselbst pharyngitische, beziehungsweise Fremdkörperbeschwerden zu erzeugen. Der Kranke fühlt sich in der Zeit nach der Operation bei weitem nicht so wohl, dass man ihn, wie Bönninghaus beschreibt, nach Hause schicken kann. Es geht doch nicht an, jemand, der eine eiternde, granulierende Wunde von so grosser Ausdehnung in der Nase hat, ohne ärztliche Kontrolle zu lassen. Schon zur Linderung, bezw. zur Beseitigung der subjektiven Beschwerden muss der Arzt oft genug eingreifen. Bönninghaus wendet Nasenspülungen zur Entfernung des reichlichen Sekretes an; wir haben unseren Patienten Adstringentia und Desinficientia auf das Septum appliziert und Oleum Vaselini verordnet, welches oftmals des Tages mittels in dasselbe getauchten Wattetampons in die Nase eingeführt, das angetrocknete Sekret bespült und erweicht; dann kann es durch Ausschnauben leicht entfernt werden. Es ist demnach, wie uns unsere Erfahrungen zeigen, abgesehen von der langen Heilungsdauer, eine längere Nachbehandlung nicht gut zu umgehen.

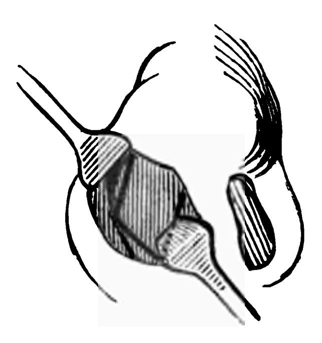
Ich glaubte allen oben geschilderten Misständen auf einfache Weise abhelfen zu können, nämlich durch Erhaltung der Schleimhaut nicht nur der konkaven, sondern auch der konvexen Seite.

Krieg hebt über diesen Punkt ausdrücklich hervor: „Die Erhaltung des Involucrum der verengten Seite ist zur Heilung unnötig, ist wegen der Wahrscheinlichkeit, dass es durch sein wulstiges Schrumpfen vielleicht unter Knorpelneubildung aufs neue stenosieren werde, unerwünscht, erscheint sogar wegen der Gefahr der Eiterverhaltung bei etwaigem Nähen bedenklich.“

Auch Bönninghaus steht hierin auf einem gleichen Standpunkte, wenn er sagt: „Zum Schluss nimmt man am einfachsten mit der Löffelzange die Schleimhautfetzen der konvexen Seite ganz weg, da sie sich bei der Heilung tumorartig einrollen und dann später doch noch weggenommen werden müssen; sie wieder anzunähen, wie bei der Hartmann-Petersen'schen Methode, ist zum mindesten schwierig und oft unmöglich.“ Ich habe mich durch diese Warnungen und pessimistischen Anschauungen beider Autoren nicht abschrecken lassen, umsoweniger, als dieselben ja zum grossen Teile nur auf Vermutungen beruhen, und versucht, die Schleimhautblätter beider Seiten in toto zu erhalten und dieselben aneinander zu nähen, beziehungsweise aneinander zu tamponieren, also eine richtige subperichondrale Ausschälung des Knorpels beziehungsweise des Knochens vorzunehmen, um dadurch einerseits die Heilungsdauer abzukürzen, anderseits aber die Sekretionsanomalien und damit die oben geschilderten Trockenheitsbeschwerden zu verhüten. Auf Grund unserer, auf zahlreiche Fälle gestützten Erfahrung — die Operationsgeschichten von 15 genauer beobachteten Fällen folgen weiter unten — können wir diese Modifikation auf das wärmste empfehlen.

Linhart hat in ähnlicher Weise allerdings blos Subluxationen korrigiert, was man — ich schliesse mich hierbei Krieg's Meinung vollkommen an — gewiss nicht in eine Parallele stellen kann mit der von Krieg geübten Fensterresektion. Ich möchte sogar noch einen Schritt weiter gehen und behaupten, dass sich auch die übrigens nur in einem Falle angewendete Methode Hartmann's und die ähnliche Petersen's nicht identifizieren lassen mit Krieg's Verfahren, beziehungsweise mit unserer im folgenden zu schildernden, auf letzteres aufgebauten Modifikation. Petersen hat ja nur, ähnlich wie Linhart, Verkrümmungen des Knorpels in seinen allervordersten Partien reseziert, ohne Nasenspiegel, mit Anwendung blos des direkten Tageslichtes. Die Methode sollte also nicht so sehr eine spezifisch rhinologische, als vielmehr eine allgemein chirurgische Operation repräsentieren, mit der es unmöglich ist, Deviationen der oberen oder mehr rückwärts gelegenen Partien des Knorpels, geschweige denn des Knochens (Vomer, Lamina perpendicularis ossis ethmoidei) zu resezieren. Und fast jede derartige Operation erfordert ja beides. Das geht deutlich aus der Schilderung seiner Methode und namentlich seiner Schnittführung hervor: „Man macht (am besten in Narkose) in dem vermittels Doppelhäkchen möglichst weit klaffend gehaltenen Nasenloch der konvexen Seite des Septums mit einem schmalklingigen Messer zunächst einen senkrechten Schnitt

möglichst weit nach hinten und soweit ins Nasenloch hinaufgehend, wie man resezieren muss." Es geht daraus hervor, dass der erste Schnitt die hinterste Grenze des Operationsfeldes bezeichnet. und daher die Methode, wie oben angedeutet, für die gewöhnlich vorkommenden Deviationen völlig unbrauchbar macht. „Alsdann folgt ein horizontaler Schnitt, entprechend dem unteren Rande des Septumknorpels, von hinten nach vorn. Ein dritter senkrechter Schnitt in der vorderen Partie des Nasenloches vollendet die Umschneidung eines |_| förmigen Lappens, dessen Basis nach oben gerichtet ist." Es würde die Schnittführung, in ein schematisches Septum eingezeichnet, etwa folgendermassen sich darstellen:



Es lässt sich mit dem Verfahren nur wenig mehr vom Knorpel resezieren, als es mit der Linhart'schen Operation der Subluxatio septi möglich ist. Allerdings muss anerkannt werden, dass in beiden zitierten Methoden das Prinzip der Krieg'schen bezw. unserer Modifikation bereits enthalten ist. Es ist das grosse Verdienst Krieg's, dieselben aus dem Chirurgischen ins Rhinologische übersetzt zu haben.

Ursprünglich führte ich, wie Krieg und Bönninghaus, drei Schnitte in die Schleimhaut der konvexen Seite, von der aus wir immer die Operation beginnen, und zwar einen auf die mit dem Finger deutlich hervorgedrückte vordere Kante des Knorpels, vom oberen Randes dieses Schnittes einen zweiten entlang dem Nasenrücken nach hinten ziehend, und den dritten entsprechend dem Verlaufe des Nasenbodens. Nun wurde die Schleimhaut auf beiden Seiten vom Knorpel abgelöst, der Knorpel bezw. auch der Knochen reseziert und hierauf die beiden Schleimhautblätter in ihren vorderen Partien aneinandergenäht.

Diese Schnittführung machte zwar die Operation etwas komplizierter, weil die schlotternde und nur schwer beiseite zu haltende konvexe Schleimhautmembran allenthalben hinderte; wir haben jedoch auch schon damals weder ein Einrollen der Schleimhaut noch Sekretretention wahrgenommen.

Die Kompliziertheit dieser Operation selbst und namentlich nach Beendigung derselben die Schwierigkeit, die lose weghängende Schleimhaut wieder genau auf die der anderen Seite zu legen bezw. zu nähen, bewogen mich, die Sache zu vereinfachen und anstatt dreier Schnitte bloss

einen zu machen und zwar jenen, welcher direkt auf die mit dem Finger deutlich hervorgedrückte vordere Kante des Knorpels geführt wird. Um etwas mehr Raum zu erhalten, kann man diesen Schnitt an beiden Enden etwas nach rückwärts zu abrunden, sodass er schliesslich folgende Form erhält:]. Nun folgt die Ablösung der Schleimhaut der konvexen Seite vom Knorpel und von demselben Schnitte aus die Befreiung des Knorpels von der Schleimhaut der konkaven Seite. Der auf diese Weise ausgeschälte Septumknorpel bezw. Knochen wird nun zwischen den beiden Schleimhautblättern so weit als nötig nach rückwärts oben und unten reseziert. Nun habe ich in den meisten Fällen die vorderen Ränder der Septummembranen durch 2—3 Nähte aneinander fixiert und beiderseits tamponiert. Es trat, da aseptisch operiert wurde, durchgehends Primaheilung ein und niemals die von Krieg gefürchtete Sekretretention oder Behinderung der Durchgängigkeit durch Verdickung, Knorpelneubildung und wulstige Schrumpfung der Schleimhaut. Wir haben so schon nach 6—10 bis höchstens 14 Tagen eine tadellose Heilung erzielt mit nahezu vollständiger Restitutio ad integrum. Die Erhaltung beider Schleimhautblätter hat auch den Vorteil, dass die mit Recht vermiedene Perforation des Septums nur schwer zu stande kommt, nämlich nur dann, wenn beide Schleimhautblätter genau an korrespondierenden Stellen verletzt wurden. Ein Defekt bloss in der einen Membran wird durch die an dieser Partie unverletzte andere gedeckt und hat keine Durchlöcherung der Scheidewand, höchstens die Bildung einer kleinen Narbe an der betreffenden Stelle zur Folge.

Wie aus der Durchsicht der unten angeführten Operationsgeschichten hervorgeht, beträgt auch die Operationsdauer sicherlich nicht mehr, durchschnittlich sogar weniger als nach Krieg und Bönninghaus. Das ist auch einleuchtend, denn auch letztere Autoren lösen die Schleimhaut beider Seiten vom Knorpel ab, nur müssen sie nicht bloss einfach die konvexe Septummembran wegschneiden, sondern alle irgendwo sichtbaren Schleimhautreste und Ränder des Septum gründlich mit Doppelkuretten oder Löffelzangen entfernen, um nicht später durch wulstige Verdickungen derselben den physiologischen Effekt der Operation in Frage zu stellen. Diese Prozedur nimmt natürlich in manchen Fällen viel Zeit in Anspruch, jedenfalls mehr, als wenn man sich mit der konvexen Schleimhautpartie gar nicht zu befassen braucht.

Ich will nun eine Operation in der Weise, wie ich sie jetzt ausführe, in ihren einzelnen Phasen kurz schildern:

Bepinseln beider Septumschleimhäute, jedoch mehr der konvexen, mit 20 % Kokainlösung und Adrenalin 1 : 1000 (Parke u. Comp.). Letzteres setzt uns in die Lage, in den meisten Fällen unter minimaler Blutung zu arbeiten. Nun Schleich'sche Infiltration an der Stelle des Schnittes und weiter nach rückwärts zwischen Schleimhaut und Knorpel beiderseits, was sich uns bewährt hat erstens aus Gründen der Anästhesierung, zweitens

aber, weil sich dadurch die Schleimhaut erfahrungsmässig leichter von ihrer Unterlage ablösen lässt.

Hierauf wird an der konvexen Seite, entlang dem Septum mobile, direkt auf den vorderen Rand der Cartilago quadrangularis, wie bereits oben angedeutet, ein Schnitt durch die Schleimhaut gemacht, welcher an seinen beiden Enden etwas nach rückwärts umbiegt. Nachdem nun der vorderste Anteil des Knorpels mittels Hakenpinzette und Skalpell von der einen Schleimhautfläche völlig entblösst worden ist, aber auch nur dann, wird die Ablösung mittels stumpfen Elevatoriums soweit als nötig nach rückwärts vollführt, was gewöhnlich leicht ausführbar ist. Von demselben Schnitte aus wird nun in der ganz gleichen Weise zunächst ein kleines Stück Knorpel von der konkaven Septummembran mittels Hakenpinzette und Skalpell entblösst und hierauf wieder stumpf, möglichst weit nach rückwärts, abgelöst. Die Schleimhaut der konvexen Seite wird nun mit einem Fadenzügel beiseite gehalten, der Knorpel in jener Linie, bis zu welcher man ihn nach oben zu entfernen will, mit der Scheere durchschnitten und mittels gut fassender Kornzangen — wir verwenden hierzu gewöhnlich die Krause'sche — reseziert. Nun kann man unter Anwendung des Nasenspiegels zwischen beiden Schleimhautblättern alles, was vom Knorpel oder Knochen im Wege steht, bis weit nach rückwärts und beliebig weit nach oben mit schneidenden oder gut fassenden Zangen entfernen. Die etwa verkrümmten alleruntersten Septumpartien reseziert man am besten mittels Meissel und Hammer. Wenn man nun beide Schleimhautmembranen provisorisch aneinanderlegt und das Septum von beiden Seiten her kontrolliert, so lässt sich genau eruieren, was noch im Wege steht, also entfernt werden muss. Man kann in dieser Weise so lange arbeiten, bis beide Nasenhälften sich als ganz frei präsentieren und einen ungehinderten Ausblick auf die hintere Rachenwand gestatten. Nun kann man vorn 2—3 Nähte anlegen, die aber, wie unsere letzten Fälle zeigen, überflüssig sind, nachdem ja einfache Tamponade der beiden Seiten die beiden Schleimhautblätter auf einander gepresst hält. Die ersten Tampons entferne ich erst nach 2 Tagen und ersetze bloss den der ursprünglich konvexen Seite, welchen wir gleichfalls durch 1—2 Tage belassen, beziehungsweise noch etwas länger wechseln, falls die Stellung des Septums es noch erheischen sollte. Drainiert haben wir bloss in einigen Fällen, dies jedoch später als überflüssig aufgegeben. Dass in Anbetracht der angestrebten Heilung per primam unter strengster Asepsis zu Werke gegangen werden muss, ist selbstverständlich. Nach etwa 6—8 bis längstens 14 Tagen ist der Patient vollkommen geheilt und kann aus der Behandlung entlassen werden. Es ist danach eine nahezu völlige Restitutio ad integrum erzielt und kaum mehr wahrzunehmen, dass in der betreffenden Nase irgend ein Eingriff vorgenommen wurde. Nur auf eines möchte ich noch, durch entsprechende Erfahrungen an unseren ersten Fällen aufmerksam gemacht, hinweisen. Man erhält nahezu unfehlbar eine Sattelnase, eine Einsenkung des knorpeligen Nasenrückens, wenn man zu nahe demselben den Septumknorpel reseziert.

Letzterer stellt ja eine Hauptstütze für den vorderen Teil der Nase dar. Wird dieselbe an einer Stelle entfernt, so genügt der Zug der im Anschluss an die Resektion sich zwischen den beiden Schleimhautblättern entwickelnden Narbe, um den Nasenrücken in dem oben angedeuteten Sinne zu deformieren und die vordere Nase noch ausserdem zu verbreitern. Die Einsenkung ist sehr hässlich, kann allerdings durch eine nachträgliche Paraffininjektion wieder zum Teil beseitigt werden. Sie ist jedoch sicher zu vermeiden, was ich besonders betonen möchte, wenn man jenen Teil des Septumknorpels, der dem Nasenrücken entspricht, in einer Ausdehnung von etwa 1—1½ cm nach unten zu schont. Wir haben bei Berücksichtigung dieses Momentes in unseren späteren Fällen eine Sattelnase nie wieder eintreten sehen.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich auch der histologischen Befunde eines etwa 2½ Monate nach der Operation exzidierten Stückchens der aus den beiden mit einander verwachsenen Schleimhautblättern bestehenden Nasenscheidewand gedenken. Herr Prof. Dr. R. Kretz war so liebenswürdig, die Präparate und den Befund zu kontrollieren, wofür ich ihm hier meinen besten Dank ausspreche. Es zeigte sich, dass die beiden Schleimhautblätter nahezu intakt sind; da, wo dieselben aneinander liegen, tritt eine breite, straffe Bindegewebsnarbe zutage, welche den ursprünglich vorhandenen Zwischenraum zwischen den beiden Schleimhautlamellen ausfüllt und in ihrem Innern vereinzelt kleine unregelmässige, mit roten Blutkörperchen zum Teil erfüllte endo- bezw. epithellose Hohlräume — kleine Hämatome — und diffus zerstreut Blutpigment in Form von braunroten Körnchen oder in Körnchenzellen aufweist. Trotz genauesten Durchsuchens lässt sich nirgends auch nur eine Spur von Knorpelneubildung wahrnehmen. Allenthalben Bindegewebsfasern und Zellen mit dazwischen eingelagerten kleineren und grösseren Blutgefässen. Aus diesem einen Befunde will ich keine endgiltigen Schlüsse ziehen, da sich ja möglicherweise in späterer Zeit doch noch Knorpelneubildung in der Narbe einstellen kann. Jedenfalls aber mahnt dieser Befund zur Vorsicht bezüglich der Annahme von Knorpelregeneration in derartig operierten Nasenscheidewänden. Es bleibt abzuwarten, ob derselbe auch in längere Zeit post operationem untersuchten Septen wiederkehrt.

Ich erinnere hier an Paget's Resultate, welcher Gelegenheit hatte, eine alte Schnittwunde des Schildknorpels eines Mannes zu untersuchen und den schmalen Wundspalt nur durch dichtes fibröses Gewebe ausgefüllt fand. Das Perichondrium stand beiderseits mit demselben Gewebe in Zusammenhang. Nach Paget kommt beim Menschen Regeneration eines Knorpeldefektes oder eine Heilung von Knorpelwunden durch neuen und gut ausgebildeten Knorpel nicht vor. Mit Paget's Anschauungen stimmen die Untersuchungsresultate Redfern's völlig überein. Die von einer Reihe anderer Autoren (Archangelsky, Barth, Ewetzky, Genzner, Stadelmann u. a. m.) über diesen Gegenstand angestellten Versuche wurden an Tieren vorgenommen. Sie ergaben allerdings als Regel Knorpel-

regeneration, ausgehend vom Perichondrium, in der zunächst an der Verletzungsstelle auftretenden Bindegewebsnarbe.

Nun die Operationsgeschichten.

1. Jakob Sp., 38 J., Kaufmann. — Beschwerden: Konstant rechts Luftmangel. — Zustand des Nasenseptum: Rechte Seite des Septums sehr bedeutend konvex nicht allein in der Cartilago, sondern auch im Vomen und der Lam. perp. ost. ethm. — Ursache der Deviation: Dem Pat. unbekannt. — Operation: Tag: 19. 5. 02. Dauer: 25 Min. Art der Ausführung: Anästhesie wie oben geschildert. 3 Schnitte durch die konvexe Schleimhautplatte (Krieg). Ablösung derselben und Fassen derselben mittels Fadenzügels. Resektion der Cartilago quadr. zum grössten Teil, sowie der vorderen Vomer- und unteren Siebplattenteile. 3 Nähte im vordersten Schnitte (Septum mobile). Tamponade rechts. Nirgends Perforation. — Decursus nach der Operation: 21. 5. 02 Tampon rechts gewechselt. 24. 5. Nähte entfernt. Septum steht fast in der Mittelebene. Keine Zeichen von Sekretretention. Hintere Rachenwand rechts und links sichtbar. — Tag der Entlassung: 29. 5. 02. — Befund bei der Entlassung: Die beiden Septumschleimhautblätter mit einander völlig verwachsen, beiderseits tadellose Durchgängigkeit. Septum steht nahezu in der Mitte. — Reinspektion: Keine. — Datum und Status der letzten Inspektion: 20. 6. 03. Septum fast in Medianebene stehend, keine Perforation, keine Trockenheit, beiderseits tadellos die hintere Rachenwand zu sehen, frei für Luftdurchtritt. Subjektives Wohlbefinden.

2. Karl Gr., 18 J., Versicherungsbeamter — Beschwerden: Luftmangel und Trockenheitsgefühl in der rechten Nasenhälfte seit jeher. — Zustand des Nasenseptum: Cartilago quadrangularis und vorderer Vomerteil stark nach rechts konvex, sodass man sich mit einer Sonde zwischen unterer Muschel und Septum nur durchzwängen kann. — Ursache der Deviation: Dem Pat. unbekannt. — Operation: Tag: 3. 2. 03. Dauer: 25 Min. Art der Ausführung: Kokain 20 $^0/_0$, Adrenalin, Schleich beiderseits, bloss ein Schnitt (Septum mobile). Subperichondrale Resektion des Knorpels und vorderen Vomerteiles. 3 Nähte. Tamponade nur rechts. Keine Perforation. — Decursus nach der Operation: 4. 2. 03 wegen leichter Schwellung der Oberlippe Entfernung der Nähte und Lüftung des intermembranösen Raumes. Kein abnormes Sekret, jeden 2. Tag Wechsel des Tampons bis zum 9. 2. 03. Die beiden Schleimhautblätter scheinen mit einander verwachsen zu sein. — Tag der Entlassung: 15. 2. 03. — Befund bei der Entlassung: Rechte, sowie linke Nasenhälfte ausgezeichnet luftdurchgängig. Septum steht fast in der Mittelebene. Pat. fühlt sich subjektiv sehr wohl, geht wieder seinem Berufe nach. — Reinspektion: 30. 2. 03. Status wie bei der Entlassung. — Datum und Status der letzten Inspektion: 16. 5. 03. Septum steht fast ganz in der Mittelebene. Tadellose Luftpassage beiderseits. Keine Perforation, keine Krusten, keine Trockenheit. Subjektives Wohlbefinden punkto Nase. Keine Spur eines Eingriffes am Septum zu sehen.

3. Alfred Schw., 24 J., Korrespondent. — Beschwerden: In der linken Nasenhälfte seit jeher Luftmangel. — Zustand des Nasenseptum: Starke Konvexität des Septum nach links, auch in seinen hinteren Anteilen. — Ursache der Deviation: Unbekannt. — Operation: Tag: 1. 2. 03. Dauer: 45 Min. Art der Ausführung: Drei Schleimhautschnitte von der linken Seite aus (Krieg). Resektion von Knorpel und Knochen in grösserer Ausdehnung. 3 Nähte zur Vereinigung

der beiden Blätter im ersten Schnitte (entsprechend dem Sept. mobile). Keine Perforation. Tamponade links. — Decursus nach der Operation: 4. 2. Entfernung der Nähte, Tamponwechsel links. Keine Heilungskomplikationen. 6. 2. Tamponwechsel links, 8. 2. ohne Tamponade, bloss Salbenwattestöpsel links vorn durch 3 Tage. — Tag der Entlassung: 11. 2. 03. — Befund bei der Entlassung: Beide Schleimhautblätter mit einander verwachsen. Septum steht nunmehr ziemlich gerade; beiderseits tadellose Durchgängigkeit für Luft. Aeussere Nase unverändert. — Reinspektion: 20. 2. Status wie bei der Entlassung. — Datum und Status der letzten Inspektion: 5. 7. Pat. ist verreist und teilt brieflich mit, dass er sich von seinem früheren Leiden befreit fühlt. Nur bilde sich vorn an der Scheidewand, wahrscheinlich in einer Schnittnarbe, zeitweise eine Kruste.

4. Ernst S., 54 J., Hutmacher. — Beschwerden: Konstant rechts Luftmangel. — Zustand des Nasenseptum: Weit nach rückwärts reichende, nach rechts konvexe Verkrümmung des Septum, derart, dass weder die rechte mittlere Muschel, noch eine Spur des mittleren Nasenganges wahrgenommen werden kann (Lam. perp. ossis ethmoid.). Die Konvexität zeigt sich auch äusserlich durch einen vorspringenden Buckel in der Gegend des rechten Nasenflügels. — Ursache der Deviation: Patient fiel in seiner frühen Jugend auf die Nase. — Operation: Tag: 14. 2. 03. Dauer: 40 Min. Art der Ausführung: Kokain 20 pCt., Adrenalin, Schleich beiderseits. Ein einziger Schnitt an der vorderen Knorpelkante rechts. Resektion von Knorpel und Knochen. Etwa bohnengrosse Perforation, über der grössten Konvexität bloss im rechten Blatte. Naht beiderseits. Tamponade. — Dekursus nach der Operation: 16. 2. Tampon gewechselt. 17. 2. Nähte entfernt. 18. 2. Keine Tamponade mehr. 2 Tage Salbenwattestöpsel. Keine Retentionserscheinungen. — Tag der Entlassung: 20. 2. — Befund bei der Entlassung: Die beiden Schleimhautblätter mit einander verwachsen. Septum steht median; beiderseits ist die hintere Rachenwand gut sichtbar, rechts natürlich auch die früher unsichtbare mittlere Muschel und der mittlere Nasengang. Perforation ist fast nicht mehr zu sehen. Subjektive Beschwerden geschwunden. — Reinspektion: 25. 2. Perforation völlig verheilt, sonst Status wie bei der Entlassung; äussere Nase vielleicht ein wenig breiter, aber nicht wahrnehmbar eingesunken. — Datum und Status der letzten Inspektion: 15. 6. 03. Septum steht nahezu in der Medianebene, beideseits hintere Rachenwand zu sehen. Tadellose Durchgängigkeit beiderseits. Weder objektiv noch subjektiv Trockenheit der Nasenschleimhaut. Im vorderen Septumteile eine kaum erbsengrosse, zartrandige, übernarbte Perforation.

5. Otto K., 23 J., Schlosser. — Beschwerden: Fast vollständige Undurchgängigkeit der linken Nasenhälfte für die Atmung. — Zustand des Nasenseptum: Höchstgradige Verkrümmung des knorpeligen und bis weit nach rückwärts auch des knöchernen Septums; letzteres liegt der unteren Muschel an und ist mit ihr durch eine breite Synechie (frühere Operationsversuche) verwachsen. — Ursache der Deviation: Sturz auf die Nase in der Kindheit. — Operation: Tag: 17. 2. 03. Dauer: 45 Min. — Art der Ausführung: Vorbereitungen wie oben; ein Schnitt auf den vorderen Knorpelrand, oben und unten etwas nach rückwärts umbiegend, Ablösung. Bohnengrosse Perforation am rechte Blatte. Resektion des Knorpels und Knochens. 3 Nähte vorn, beiderseits Tamponade. — Dekursus nach der Operation: 19. 2. Tamponade entfernt, bloss links erneuert. Tampon links täglich gewechselt bis zum 22. 2. Keine Retentionserscheinungen. 22. 2. Nähte entfernt. — Tag der Entlassung: 28. 2. — Befund bei der Entlassung: Die beiden Schleimhautblätter völlig mit einander verwachsen. Septum steht fast gerade. Von einer

Perforation ist nichts mehr zu sehen, sie ist vernarbt. Beiderseits kann man die hintere Rachenwand sehen. Pat. fühlt sich subjektiv sehr wohl. — Reinspektion: 5. 3. Keine Spur einer vorausgegangenen Operation wahrnehmbar. Status wie bei der Entlassung. 21. 3. Ideale Verhältnisse bezüglich Septumstand und Durchgängigkeit. — Datum und Stand der letzten Inspektion: 14. 6. 03. Das Septum ist beiderseits völlig intakt, steht fast in der Mittelebene. Links reichlich Raum, hintere Rachenwand beiderseits in grosser Ausdehnung sichtbar. Völlige Durchgängigkeit beiderseits. Subjektiv ausgezeichnetes Wohlbefinden. Keine Perforation.

6. Karl Z., 27 J., Zimmermaler. — Beschwerden: Luftmangel rechts. — Zustand des Nasenseptum: Hochgradige rechtsseitige Verkrümmung des Septum-cartilagineum und eines kleinen Teiles des Vomer. — Ursache der Deviation: Dem Patienten unbekannt. — Operation: Tag: 14. 3. 03. Dauer: 55 Min. Art der Ausführung: Vorbereitung wie oben. Ein Schnitt auf den vorderen Knorpelrand, oben und unten etwas umgebogen. Starke Blutung trotz Adrenalin. Resektion von Knorpel und Knochen zwischen den beiden Blättern. Beiderseits jedoch an verschiedenen Stellen ganz kleine Perforationen. 3 Nähte. Tamponade bloss rechts. — Dekursus nach der Operation: Bis 17. 3. Tampon rechts täglich gewechselt. 17. 3. Nähte entfernt. Keine Retentionserscheinungen. — Tag der Entlassung: 20. 3. — Befund bei der Entlassung: Beide Schleimhautblätter mit einander verwachsen. Keine Spur einer Perforation zu sehen. Beiderseits tadellose Durchgängigkeit, beiderseits hintere Rachenwand sichtbar. Septum steht in der Mittelebene. — Reinspektion: Keine. — Datum und Status der letzten Inspektion: 26. 6. Status wie am Tage der Entlassung. Pat. fühlt sich sehr wohl.

7. Johann H., 28 J., Tischler. — Beschwerden: Seit jeher Undurchgängigkeit der rechten Nase. — Zustand des Nasenseptum: Hochgradige, auf der konvexen Seite spinaartige, auf der konkaven linken Seite trichterförmige Verkrümmung der knorpeligen und des vorderen Teiles der knöchernen Scheidewand (Knickung). — Ursache der Deviation: Unbekannt. — Operation: Tag: 21. 3. 03. Dauer: 35 Min. Art der Ausführung: Gewöhnliche Vorbereitungen. Ein Schnitt, wie oben beschrieben. Knorpel- und Knochenresektion. Naht. Keine Perforation. Tamponade rechts. — Dekursus nach der Operation: 23. 3. Tampon gewechselt. 25. 3. Entfernung der Nähte und der Tamponade. 1. 4. Beide Blätter ziemlich gut mit einander verwachsen. — Tag der Entlassung: 3. 4. 03. — Befund bei der Entlassung: Beiderseits hintere Rachenwand zu sehen. Tadellose Durchgängigkeit. Septum eben und nahezu in der Mittelebene stehend. Subjektives Wohlbefinden. — Reinspektion: Keine. — Datum und Status der letzten Inspektion: 2. 7. 03. Septum ist vollkommen intakt, etwas nach der rechten Seite konkav. Beiderseits tadellose Durchgängigkeit, keine Krusten zu sehen. Patient fühlt sich seit der Operation vollkommen befreit von seinen Beschwerden.

8. Peter J., 26 J., Tischler. — Beschwerden: Rechte Nase stets verstopft. — Zustand des Nasenseptum: Vorderer, sowie oberer und eine kleine Partie des hinteren Septumteiles bedeutend nach rechts verkrümmt. — Ursache der Deviation: Dem Patienten unbekannt. — Operation: Tag: 27. 3. Dauer: 50 Min. Art der Ausführung: Ein Schnitt. Auslösung des Knorpels und Knochens. Resektion desselben. Naht. Keine Perforation. Rechts Tamponade. — Dekursus nach der Operation: 29. 3. Tampon gewechselt. 31. 3. Tampon gewechselt, Nähte entfernt. Es zeigt sich ein kleines Hämatom im Septum, das inzidiert und drainiert wird. 4. 4. sind beide Blätter verwachsen. — Tag der Entlassung: 7. 4. — Befund bei der Entlassung: Ausgezeichnetes Resultat punkto Septumstand und Durchgängig-

keit beiderseits. Pat. geht wieder seinem Berufe nach. — Reinspektion: Status wie bei der Entlassung. — Datum und Status der letzten Inspektion: 27. 6. 03. Status wie bei der Entlassung. Septum in der Mittelebene. Beiderseits gute Durchgängigkeit. Subjektives Wohlbefinden. Keine Trockenheit.

9. Abraham K., 32 J., Philosoph. — Beschwerden: Linke Nase seit jeher verstopft. Die Otiater können nicht kateterisieren. Links Otitis media suppur. chron. seit 16 Jahren. — Zustand des Nasenseptum: Starke Deviation des knorpeligen und vorderen Anteils des knöchernen Septum nach links. Septum drückt die untere Muschel. — Ursache der Deviation: Unbekannt. — Operation: Tag: 3. 4. 03. Dauer: ? Art der Ausführung: Ein Schnitt. Auslösung des Septumknorpels und -Knochens. Resektion desselben. Naht. Beiderseits Tamponade. Starke Nachblutung (Adrenalin!). — Dekursus nach der Operation: 5. 4. Tampon gewechselt. 7. 4. Tampon und Nähte entfernt. Die beiden Blätter bereits verklebt mit einander. 9. 4. Links ein Tampon eingelegt, weil das Septum wieder ein wenig abgewichen ist. — Tag der Entlassung: 13. 4. — Befund bei der Entlassung: Verwachsung beider Schleimhautblätter mit einander. Das Septum steht gerade. Die linke Seite tadellos durchgängig; beiderseits hintere Rachenwand gut sichtbar. Subjektives Wohlbefinden. Linkes Ohr hat fast aufgehört zu fliessen. — Reinspektion: Status wie nebenstehend. Die seit 16 Jahren bestandene Otitis supp. chron. geheilt (Pat. wurde allerdings während der ganzen Zeit auch in der Ohrenklinik behandelt). — Datum und Status der letzten Inspektion: 5. 5. Tadelloses Resultat. Septum steht in der Mitte. Gute Durchgängigkeit beiderseits. Keine Spur einer stattgehabten Operation wahrnehmbar. Subjektives Wohlbefinden. Pat. reist nach Russland ab.

10. Ignaz G., 20 J., Schneider. — Beschwerden: Seit jeher schwere Durchgängigkeit der rechten Nasenhälfte. — Zustand des Septum: Septum nach rechts konvex, sodass es die untere Muschel drückt. Die Konvexität reicht auch in den knöchernen Anteil hinein. Das linke konkave knorpelige Septum ist gegen den Vomer, der konvex gegen die linke untere Muschel vorragt, erheblich geknickt. Die Knickung erstreckt sich bis zum senkrechten Schenkel des Vomer. Im ganzen eine hochgradige Deviation. — Ursache der Deviation: Unbekannt. — Operation: Tag: 21. 4. 03. Dauer: 30 Min. Art der Ausführung: Gewöhnliche Vorbereitungen. Ein Schnitt auf der konvexen rechten Seite. Resektion auch eines grossen Stückes des Vomer und der Lamina perp. des Siebbeines. Abmeisselung des unteren Septumrandes mit kleinem Meissel, hierbei erbsengrosse Perforation rechts. Naht; beiderseits Tamponade. -- Dekursus nach der Operation: 23. 4. Tampon gewechselt. 25. 4. Tamponade und Nähte entfernt. 27. 4. Nur rechts einen Wattetampon. Septum steht ziemlich gerade. — Tag der Entlassung: 30. 4. 03. — Befund bei der Entlassung: Schleimhautblätter verwachsen. Septum steht gerade in der Mittelebene. Beiderseits durchgängig und hintere Rachenwand gut sichtbar. Subjektives Wohlbefinden. Perforation kaum sichtbar. — Reinspektion: Keine. — Datum und Status der letzten Inspektion: 23. 6. 03. Septum steht absolut gerade in der Mittelebene, zeigt keinerlei Unebenheiten oder Spuren einer stattgehabten Operation. Beide Nasenhälften weit, zeigen in grösster Ausdehnung die hintere Rachenwand. Keine Trockenheit, keine Perforation. Subjektiv fühlt sich Pat. ausserordentlich wohl. Aeussere Nase unverändert.

11. Dr. Salomon R., 30 J., Jurist. — Beschwerden: Hatte nie Luft durch die Nase, besonders nicht rechts, daher Schnarcher. Kopfschmerzen, Augen- und Ohrenschmerzen. Schlaflosigkeit. — Zustand des Septum: Der kartilaginöse Teil

des Septum stark nach rechts verkrümmt, Die Deviation reicht auch in den knöchernen Anteil. Rechts ist es unmöglich, die mittlere Muschel und den mittleren Nasengang zu sehen. Auch auf der linken Seite ist die Nase durch eine starke knorpelige Verdickung des unteren Septumteiles eingeengt. Kein Empyem. — Ursache der Deviation: Unbekannt. — Operation (Doz. Hajek): Datum: 28. 4. 03. Dauer: 40 Min. Art der Ausführung: Gewöhnliche Vorbereitungen. Ein Schnitt auf der rechten Seite gegen die vordere Knorpelkante. Auslösung des konsistenten Septumteiles. Resektion des Knorpels und Knochens. Naht; nur rechts Tamponade. Nach der Operation steht das Septum genau in der Medianebene. Beiderseits tadellose Durchgängigkeit und hintere Rachenwand sichtbar. — Dekursus nach der Operation: Keine Tamponade. Entfernung der Nähte am 5. Tage. — Tag der Entlassung: 8. 5. — Befund bei der Entlassung: Tadelloses Resultat. — Reinspektion: Keine. — Datum und Status der letzten Inspektion: 1. 7. Septum steht fast in der Mittelebene. Beiderseits reichlich Raum zwischen Septum und Muschelwand. Pat. fühlt sich sehr wohl und seine Nase frei. Am Septum ist keine Spur einer stattgehabten Operation sichtbar.

12. Eveline K., 63 J., Schauspielerin. — Beschwerden: Luftmangel rechts R. viele Jahre hindurch Otitis med. supp. chron., die mit bedeutender Schwerhörigkeit geheilt ist. — Zustand des Nasenseptum: Die oberen Zweidritteile so stark nach rechts konvex, dass von der mittleren Muschel, dem mittleren Nasengange und den hinteren Partien der Nase nichts zu sehen ist. Im untersten Anteile rechts eine Spina. Die Verkrümmung betrifft zum grössten Teil den Knochen, Lamina pp. und Vomer. Hochgradige Deviation. — Ursache der Deviation: Unbekannt. — Operation: Tag: 1. 5. 03. Dauer: 40 Min. Art der Ausführung: (Doz. Hajek operierte.) Vorbereitungen, wie oben geschildert. Ein Schnitt vorn. Ablösung des Knorpels und Knochens von der Schleimhaut. Resektion grosser Knorpel- und Knochenstücke. Naht. Kleine Perforationen in beide Schleimhautblätter gemacht, jedoch nicht an korrespondierenden Punkten, sodass sie von intakten Partieen der anderen Seite gedeckt werden und das Septum keine Durchlöcherung aufweist. Tamponade nur rechts oben in der Gegend der stärksten Konvexität. — Dekursus nach der Operation: 3. 5. Wechsel der Tamponade. 5. 5. Entfernung der Tamponade und der Nähte. Septum steht gerade. Mittlere Muschel und mittlerer Nasengang, sowie die hinteren Partien der Nase tadellos zugänglich, ebenso wie die hier sichtbaren Polypen der Fissura olfactoria. — Tag der Entlassung: 9. 5. — Befund bei der Entlassung: Beide Blätter mit einander verwachsen. Septum gerade. Keine Perforation zu sehen. Obere und hintere Nasenpartien gut durchgängig. — Reinspektion: 15. 5. Status idem. — Datum und Status der letzten Inspektion: 16. 6. Die oberen und hinteren Partieen des Septum stehen jetzt ziemlich gerade und gewähren freien Einblick in die oberen und hinteren Partien der Nase. Keine Krusten, kein subjektives Trockenheitsgefühl, keine Perforation.

13. Alois S., 24 J., Maschinenwärter. — Beschwerden: Luftmangel beiderseits, besonders rechts. Häufig Nasenblutungen rechts. — Zustand des Nasenseptum: Nasenspitze weicht etwas nach rechts ab. Der vordere Septumrand nach rechts luxiert, sodass er den rechten Nasenflügel berührt. Von hier aus erstreckt sich nach rückwärts eine ganz beträchtliche Konkavität nach rechts, welche im hintersten Septumteile wieder einer leichten Konvexität Platz macht. Links haben wir an dem C-förmig gekrümmten Septum in dessen unterstem an den Nasenboden grenzenden Teile eine lange, weit nach hinten reichende Spina, also beide Nasen-

hälften eingeengt. Die Verkrümmung ist demnach eine sehr bedeutende. — Ursache der Deviation: Unbekannt. — Operation: Tag: 5. 5. 03. Dauer: 60 Min. Art der Ausführung: Ein Schnitt vorn an der typischen Stelle. Trotzdem die Schleimhaut auf der Höhe der Luxation mit dem Knorpel ganz verwachsen war, konnte man mit einiger Geduld die Ablösung vornehmen, ohne Perforation zu machen. Starke Blutung trotz Adrenalin. Untere Spina mit Meissel entfernt. Keine Perforation. 2 Nähte. Beiderseits Tamponade. — Dekursus nach der Operation: 7. 5. Tampons gewechselt, links überhaupt entfernt. 9. 5. Nähte herausgenommen. Beide Blätter völlig verklebt. Keine Perforation. Septum in der Mittelebene. — Tag der Entlassung: 10. 5. — Befund bei der Entlassung: Per primam verheilt. Eine minimale Vorwölbung am Nasenboden links zeigt die ehemalige Crista an. Septum gerade. Beiderseits gute Durchgängigkeit, beiderseits hintere Rachenwand sichtbar. Pat. fühlt sich sehr wohl und geht seinem Berufe wieder nach. — Reinspektion: Keine. — Datum und Status der letzten Inspektion: 8. 7. Ausser einer ganz leichten Konvexität des untersten und vordersten Septumteiles erscheint die Nasenscheidewand eben und ziemlich geradestehend. Sie ist intakt und zeigt keine Spur der Operation. Keine Krusten, keine Trockenheit. Patient fühlt sich seit der Operation von seinen Nasenbeschwerden befreit.

14. Persiado M., 22 J,, Komptorist. — Beschwerden: Seit jeher rechts die Nase verstopft. — Zustand des Septum: Septumknorpel und -Knochen nach rechts beträchtlich verkrümmt, links Konkavität. — Ursache der Deviation: Unbekannt. — Operation: Tag: 13. 5. 03. Dauer: 28 Min. Art der Ausführung: Ein Schnitt vorne. Resektion von Knorpel und Knochen. Keine Naht vorne. Keine Perforation. Septum steht ganz gerade. Beiderseits Tamponade. — Dekursus nach der Operation: 15. 5. Bloss rechts den Tampon erneuert. Keine Retentionserscheinungen. 17. 5. Tampon weggelassen. Beide Septumblätter mit einander verklebt. 19. 5. Angina lacunaris. — Tag der Entlassung: 25. 5. — Befund bei der Entlassung: Beide Schleimhautblätter mit einander verwachsen. Septum steht in der Mittelebene. Beiderseits hintere Rachenwand in grosser Ausdehnung sichtbar. Subjektives Wohlbefinden. Keine Perforation. Patient geht wieder seinem Berufe nach. — Reinspektion: 29. 5. Status wie nebenstehend. — Datum und Status der letzten Inspektion: 23. 6. Septum steht gerade in der Sagittalebene. Beiderseits tadellose Durchgängigkeit der Nase. Keine Trockenheit, keine Spur einer stattgehabten Operation wahrzunehmen. Pat. fühlt sich ausserordentlich wohl.

15. Bernhard R., 22 J., Lehrer. — Beschwerden: Links Luftmangel. — Zustand des Septum: Septum ist bis in den knöchernen Teil nach links beträchtlich konvex; bis weit nach rückwärts reichend ist am unteren Rande des Septum (links) eine knöcherne Spina, welcher die nicht vergrösserte untere Muschel eng anliegt. — Ursache der Deviation: Unbekannt. — Operation: Tag: 15. 5. 03. Dauer: 30 Min. Art der Ausführung: Ein Schnitt vorne. Die untersten Partien der knöchernen Spina können subperiostal nicht vollständig mit dem Meissel entfernt werden. Kleine Perforation des linken Schleimhautblattes in seinem untersten Anteile. Keine Naht, bloss beiderseits Tamponade. — Dekursus nach der Operation: 17. 5. Beiderseits Tampon gewechselt. Verkrümmung des Septum beseitigt. Keine Retentionserscheinungen. 19. 5. Nur links ein Tampon (Watte). Pat. geht bereits wieder seinem Berufe (er ist Turnlehrer) nach. — Tag der Entlassung: 22. 5. — Befund bei der Entlassung: Die beiden Septumlamellen mit einander tadellos verwachsen. Septum steht ziemlich gerade. Ganz schmale Spina am Nasenboden noch vorhanden. Keine Perforation, keine Krusten. Beiderseits

Passage für Atmung frei. Pat. fühlt sich sehr wohl. — Reinspektion: Keine. — Datum und Status der letzten Inspektion: 27. 6. 03. Septum steht vollkommen in der Mittelebene. Im untersten Anteil desselben noch eine Spina zu sehen, die aber scheinbar die Durchgängigkeit dieser Seite für Luft nicht tangiert. An der Stelle der bei der Operation gesetzten Verletzung des linken Septumblattes eine kleine Kruste wahrnehmbar. Pat. fühlt sich seit der Operation subjektiv wohl puncto Nase.

Nachdem sich mir also die im Vorstehenden geschilderte Modifikation der Krieg'schen Fensterresektion zur Beseitigung der Nasenscheidewandskoliose in einer relativ grossen Anzahl von Fällen trefflich bewährt hat, sowohl in Bezug auf Raschheit der Ausführung, als insbesondere in Hinsicht auf die Heilungsdauer, die Nachbehandlung und den physiologischen Endeffekt, so glaube ich mit Recht dieselbe den Fachkollegen zur geneigten Nachprüfung empfehlen zu dürfen.

Meinem sehr verehrten Chef für die freimütige Ueberlassung des Materials zu danken, ist mir eine angenehme Pflicht.

Literaturverzeichnis.

Hartmann, Deutsche med. Wochenschr. 1882. No. 51. — Petersen-Berliner klin. Wochenschr. 1883. No. 22. — Krieg, Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1887. S. 281 (Referat). — Krieg, Berliner kl. Wochenschr. 1889. No. 31. — Krieg, Archiv f. Laryngologie. Bd. X. — Bönninghaus, Archiv f. Laryngologie. Bd. IX. No. 21. — Marchand, Der Prozess der Wundheilung. Deutsche Chirurgie. S. 269. — Redfern, Paget, Archangelsky, Ewetzky, Barth, Gentzner, Stadelmann, zitiert nach Marchand.

IV.

Die Dehiszenzen der Nebenhöhlen der Nase.

Von

Prof. Dr. **A. Onodi** (Budapest).

Die Dehiszenzen der Nebenhöhlen bildeten wegen ihrer praktischen Wichtigkeit den Gegenstand unserer Untersuchungen. Zu diesem Zwecke hatten die Güte Herr Prof. Aurel Török seine grosse kraniologische Sammlung, die Herren Prof. Ludwig Thauhoffer und Michael Lenhossek ihre Schädelsammlungen mir bereitwilligst zur Verfügung zu stellen. Die Dehiszenzen können Folgeerscheinungen pathologischer Veränderungen, Traumen, seniler Atrophie sein, es kann sich auch um Artefacta und zuletzt um Bildungsanomalieen handeln. Die pathologischen Veränderungen, die Traumen, die Artefacta haben solche ausgesprochene, charakteristische Merkmale, dass es nicht notwendig erscheint, dieselben zu besprechen. Wir wollen nur kurze Bemerkungen machen, welche sich auf zwei Formen der Dehiszenzen beziehen und ihre Entstehung teils einer senilen Atrophie, teils einer Bildungsanomalie verdanken. Wie bekannt, kann die Altersatrophie zu Knochendefekten im Gebiete der Nebenhöhlen führen. Sie sind an älteren Schädeln zu beobachten, und in solchen Fällen zeigen die Dehiszenzen umgebenden Knochenteile die Merkmale der Atrophie, sie sind dünn, durchsichtig, porös, die Ränder der Dehiszenzen rauh, gezackt, mit einzelnen tieferen Einschnitten und einzelnen herausstehenden Knochenstacheln. An einzelnen Stellen treffen wir die charakteristischen Merkmale der Resorption, die verdünnten, durchsichtigen, porösen Knochenteile. Die angeborenen Dehiszenzen, die Bildungsanomalieen, finden sich an solchen Schädeln, wo keine Spuren sowohl des Alter wie der Altersatrophie zu sehen sind, sie kommen auch an jüngeren Schädeln vor; die Ränder der Dehiszenzen sind glatt, meistens verdickt, die umgebenden Knochenteile normal, fest, ohne irgendwelche Abweichung, keine Spuren pathologischer Veränderungen.

Bei unseren Untersuchungen haben wir alle Nebenhöhlen berührt, und neben dem grossen Material verfügten wir über 4000 ganze und über einige Hundert aufgesägte Schädel.

Was die Dehiszenzen der Kieferhöhle betrifft, so beobachteten Zuckerkandl[1]) und auch wir öfters bei seniler Atrophie die hochgradige Verdünnung der Wände der Kieferhöhle, stellenweise mit Lücken, kleineren oder grösseren Defekten. Ebenso können Dehiszenzen in den tiefen Gefässfurchen, in dem Canalis infraorbitalis entstehen. Neben diesen erscheinen selten die Dehiszenzen als Bildunganomalieen; wir haben solche in keinem Falle beobachtet, Zuckerkandl[2]) erwähnt 4, Merlin[3]) 2 Fälle. In den Fällen von Zuckerkandl waren die Dehiszenzen der Kieferhöhle mit angeborenen Dehiszenzen der Lamina papyracea des Siebbeines verbunden, in allen 4 Fällen war die Dehiszenz an der orbitalen Wand der Kieferhöhle, einmal zeigte auch gleichzeitig das Tuber maxillae eine Dehiszenz. Merlin sah in 2 Fällen diese Dehiszenz an der unteren orbitalen Wand.

Was die Dehiszenzen der Stirnhöhle betrifft, so beobachtete Zuckerkandl in einem Falle eine aus Altersatrophie entstandene Dehiszenz in der oberen Lamelle des orbitalen Teiles, wodurch die Stirnhöhle mit der Schädelhöhle kommunizierte. Merlin beobachte auch in einem Falle als Folgeerscheinung einer Altersatrophie im obitalen Teile eine Dehiszenz, wodurch die Stirnhöhle mit der Augenhöhle kommunizierte. Wir hatten auch Gelegenheit zu beobachten teils die starke Verdünnung der oberen Wand der zwischen den Lamellen der oberen Orbitalwand sich befindenden Stirnhöhle, teils einzelne punktförmige und lineare Dehiszenzen.

Eine sehr interessante und seltene Dehiszenz kommt an der vorderen Wand der Stirnhöhle vor. Vom medialen Teile des Arcus superciliaris läuft eine Furche nach oben, welche stellenweise unterbrochen ist und mit der Stirnhöhle kommuniziert. Zuckerkandl beobachtete in einem Falle diese Dehiszenz, die er für eine Bildungsanomalie betrachtet. Helly[4]) fand unter 474 Schädeln nur einmal diese angeborene Dehiszenz, 2 cm oberhalb des Margo supraorbitalis und 17 mm von der Medianlinie war eine vertikale Lücke vorhanden, 4 mm lang und 1 mm breit; von der Lücke zieht zur Kronennaht und zur Margo supraorbitalis eine Furche. Helly nimmt an, „dass das Stirnbein einer Seite aus zwei, unseren Furchenlinien entsprechenden Stücken entstehe". Er beobachtete ferner Gefässlücken, welche die Stirnhöhle mit der vorderen Fläche des Stirnbeines verbinden. Solche Gefässlücken haben wir auch beobachtet in Form kleinerer oder grösserer Löcher im Gebiete des Margo supraorbitalis und des Arcus superciliaris. Die Dehiszenz, welche an der vorderen Wand der Stirnhöhle erscheint, kann eine angeborene, Bildungsanomalie, ferner aus den erwähnten Gefässlücken entstandene oder durch Trauma bedingte sein. Der Fall Olaf Acrel's[5]) kann durch die Annahme einer solchen angeborenen

---

1) Anatomie der Nasenhöhle. 1893.
2) l. c.
3) Berichte des naturw.-med. Vereins in Insbruck. 1884—85, 1885—86.
4) Langenbeck's Archiv. Bd. 41.
5) Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 3.

Dehiszenz erklärt werden: Ein Mann bekam an der Stirn beim Heben einer schweren Last eine Pneumatocele, welche auf Behandlung schwand, und die Stirn gewann ihr normales Aussehen. In der Aetiologie der Pneumatocele der Stirn kommt dieser angeborenen Dehiszenz und den erwähnten Gefässlücken eine Rolle zu. Ich verdanke der Gefälligkeit des Herrn Dozenten Bartha die Beobachtung einer angeborenen Dehiszenz in vivo. Der Fall wird von Bartha ausführlich beschrieben werden, wir wollen ihn nur kurz erwähnen. An der Basis des Arcus superciliaris entstand bei einem jungen Manne eine Schwellung, die sich beim Einschnitt als ein Schleimpolyp manifestierte, welcher mit der Stirnhöhle in Zusammenhang stand. Durch die Lücke drängten sich noch kleine Schleimpolypen. Die Sonde ging 30 mm in die Höhle; ferner zeigte die unternommene Durchleuchtung, dass die linke Stirnhöhle ganz dunkel blieb, auch bestand auf dieser Seite eine Empfindlichkeit. Aus diesem Grunde wurde die radikale Eröffnung der linken Stirnhöhle von Bartha auch ausgeführt. Bei dieser Gelegenheit konnte ich die 10 mm lange vertikale Lücke sehen; ihr medialer Rand war glatt, der laterale Rand zeigte Spuren vom Gebrauch des scharfen Löffels. Die Stirnhöhle wurde von kleinen Schleimpolypen ausgefüllt. Die Anamnese und der Verlauf des Falles zeigt ohne jeden Zweifel, dass es sich hier um eine angeborene Dehiszenz handelte, durch welche der in der Stirnhöhle entwickelte Schleimpolyp durchdrang. Es ist selbstverständlich, dass diese angeborenen Dehiszenzen, sowie die Gefässlücken durch krankhafte Prozesse erweitert werden können, ferner dass palpebrale und supraorbitale Komplikationen, wie Phlegmone, Abszess, entstehen können.

Zu den angeborenen Dehiszenzen der Stirnhöhle gehören auch jene seltenen Fälle, wo die Dehiszenz der Papierplatte des Siebbeines gleichzeitig auch die orbitale Wand der Stirnhöhle eröffnet. Diese Dehiszenz beobachtete Zuckerkandl in drei Fällen, zweimal links, einmal rechts. Merlin beobachtete einmal diese Dehiszenz auf der linken Seite. Wir sahen in drei Fällen diese Dehiszenz, zweimal auf der rechten Seite und einmal auf der linken Seite. Es wird noch darüber die Rede sein beim Siebbein.

Noch einige Bemerkungen wollen wir über die Dehiszenz der Scheidewand der Stirnhöhle machen, worüber Killian[1]) ausführlicher berichtet hat. Es kommt an den Schädeln ein kleinerer oder grösserer Knochendefekt vor, welcher sowohl eine Folgeerscheinung pathologischer Prozesse als auch eine Bildungsanomalie sein kann. Killian erklärt das Entstehen dieser Oeffnungen folgendermassen: „Solche Löcher entstehen offenbar ebenso wie accessorische Kieferhöhlenmündungen. An einer Stelle, an welcher die Stirnhöhlenscheidewand rein häutig beschaffen ist, man könnte das eine Fontanelle des Septum frontale nennen, bildet sich eine Verdünnung heraus, und gelegentlich kommt es bei heftigem Schnäuzen, Niesen

1) Münchener med. Wochenschr. 1897.

u. dergl. mehr zum Durchbruch. Das so entstandene Loch vergrössert sich infolge der vorhandenen straffen Spannung der Schleimhaut, und seine Ränder umsäumen sich." Bei normalen Stirnhöhlen kommen nach Denouvilliers und Gosselin[1]) manchmal ein oder mehrere Foramina interfrontalia vor. Nach Bornhaupt[2]) findet man sie im Greisenalter als Folgen von Resorptionsvorgängen. Ein Präparat, wo die Stirnhöhlen kommunizierten, beschreibt Winkler[3]). Wir beobachteten in einem Falle am Septum interfrontale eine 1,5 mm runde, mit glatten Rändern versehene Oeffnung.

Diese Defekte an der Scheidewand in Form von Löchern oder verschieden grossen Lücken haben bei Erkrankungen der Stirnhöhle ihre Bedeutung. Die Fortpflanzung der pathologischen Prozesse ist dadurch direkt oder leichter ermöglicht, wie übrigens bei doppelseitiger Sinuitis frontalis die Kommunikation der Stirnhöhlen konstatiert worden ist.

Was die Dehiszenzen physiologischer Herkunft der Keilbeinhöhlenwandungen betrifft, so beobachtete Zuckerkandl an der seitlichen Wand kleine Lücken, Dehiszenzen, welche die Keilbeinhöhle mit der mittleren Schädelhöhle verbinden. Spee[4]) beobachtete in einem Falle einen Defekt im Sulcus caroticus. Wir haben an mehreren Schädeln Gefässlücken beobachtet, manchmal symmetrisch auf beiden Seiten unmittelbar unter der lateralen Wurzel des kleinen Keilbeinflügels. In einzelnen Fällen ziehen zu diesen Gefässlücken Gefässfurchen, an welchen kleinere, grössere, längliche Dehiszenzen vorkamen. Hier erwähnen wir noch jene seltene Bildungsanomalie, welche in der Form des Canalis craniopharyngeus den Grund der Sella turcica mit dem Dache des Nasenrachenraumes verbindet; diese Anomalie bildet einen dem Hypophysengang entsprechend offen gebliebenen Kanal.

In einer Arbeit[5]) habe ich ausführlich das Verhältnis des den Nervus opticus enthaltenen Canalis opticus zu der Keilbeinhöhle und zu der hintersten Siebbeinzelle besprochen. Unsere Untersuchungen haben gezeigt, dass die Wand des Canalis opticus in jenen Fällen, wo sie von der hintersten Siebbeinzelle gebildet wird, immer durchsichtig, papierdünn ist; die Keilbeinhöhlenwand kann eine verschiedene Dicke zeigen, aber die von ihr gebildete Wand des Canalis opticus ist zumeist dünn.

Selten kommen an den Wänden des Canalis opticus Dehiszenzen vor; so beobachtete Gallmaerts[6]) in 200 Fällen zweimal, Holmes[7]) in 50 Fällen zweimal Dehiszenzen. Wir beobachteten in 300 Fällen nur

1) Compend. de chir. pract. 1852.
2) Archiv f. klin. Chirurgie. 1881.
3) Archiv f. Laryngologie. 1894.
4) Bardeleben's Handbuch der Anatomie. 1896.
5) Onodi, Archiv f. Laryngologie. Bd. 14. H. 2.
6) Annal. d'Ocul. 1900.
7) Arch. of Ophtalm. 1896.

einmal zwei punktförmige Dehiszenzen in der Wand des Canalis opticus. Sowohl die verdünnte Wand der Keilbeinhöhle und der hintersten Siebbeinzelle wie die erwähnten Dehiszenzen können bei krankhaften Veränderungen durch Fortschreiten des Prozesses auf den Sehnerv und seine Scheide zu schweren Sehstörungen und meningealen Komplikationen führen.

Was die Dehiszenz der Papierplatte des Siebbeines betrifft, so tut schon Hyrtl [1]) ihrer Erwähnung. Zuckerkandl [2]) beobachtete sie an der grossen Wiener kraniologischen Sammlung in 14 Fällen, welche er der Seltenheit halber einzeln beschreibt. In diesen Fällen war die Dehiszenz 9mal auf der linken Seite vorhanden, an frischen Schädeln sah er zweimal, dass die Dehiszenz von einer dünnen Membran bedeckt war; in vier Fällen war die Lamina papyracea gegen die Nasenhöhle eingesunken, die Ethmoidalzellen kommunizierten mit der Augenhöhle, in drei Fällen eröffnete die Dehiszenz auch die Stirnhöhle. Zuckerkandl betrachtet diese Dehiszenz als eine Bildungsanomalie und bemerkt, dass in seinen Fällen „weder ein Artefakt noch eine durch Altersatrophie entstandene Dehiszenz, sondern sicherlich eine Bildungsanomalie der Papierplatte vorliegt“. Merlin [3]) fand unter 132 Schädeln dreimal angeborene Dehiszenzen an der Papierplatte des Siebbeines, zweimal auf der linken, einmal auf der rechten Seite. In einem Falle war durch 5 Dehiszenzen der Papierplatte die Verbindung der Siebbeinzellen mit der Orbita, Stirnhöhle und Keilbeinhöhle hergestellt. Er erklärt die Entstehung dieser Dehiszenzen aus unvollständiger Ossifikation der medialen Orbitalwand.

Meine Untersuchungen habe ich an der grossen kraniologischen Sammlung des Herrn Prof. Aurel Török ausgeführt, und Herr Prof. Török hatte auch die Güte, die gefundenen Schädel mit mir durchzusehen und die Bildungsanomalieen zu konstatieren, da keine Spuren pathologischer Veränderungen, seniler Atrophie oder eines Artefaktes vorhanden waren. Nach Herrn Prof. Török schwankte das Alter der einzelnen Schädel zwischen 16 und 40 Jahren, bei 3 Schädeln zwischen 40 und 50 Jahren. Ich hatte auch Gelegenheit, das Präparat, welches die Figur illustriert, Herrn Prof. Zuckerkandl zu demonstrieren. Die einzelnen Fälle sind folgende:

1. Am oberen vorderen Teile der Lamina papyracea ist links eine Dehiszenz mit einem Durchmesser von 4 mm.

2. Am oberen vorderen Teile der Lamina papyracea ist links eine Dehiszenz vorhanden mit einem 12 mm sagittalen und einem 5 mm vertikalen Durchmesser.

3. Am oberen vorderen Teile der Lamina papyracea ist rechts eine Dehiszenz vorhanden mit einem 13 mm sagittalen und einem 6 mm vertikalen Durchmesser.

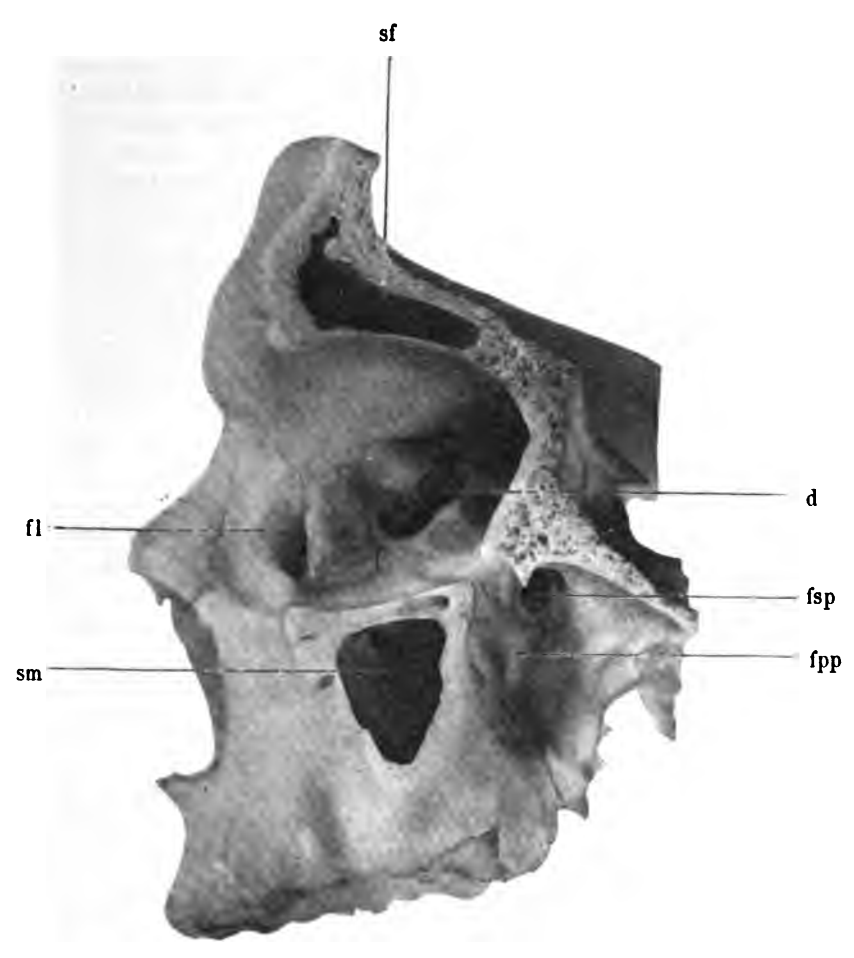
4. Am oberen Teile der Lamina papyracea ist links eine Dehiszenz vorhanden mit einem 28 mm sagittalen und einem 5 mm vertikalen Durchmesser. Die Dehiszenz erstreckt sich auch auf die Stirnhöhle.

---

1) Vergangenheit und Gegenwart des Museums für menschl. Anatomie. 1869.
2) l. c.
3) l. c.

5. Am oberen vorderen Teile der Lamina papyracea ist rechts eine Dehiszenz vorhanden mit einem 9 mm sagittalen und einem 4 mm vertikalen Durchmesser. Das Foramen ethmoidale anterius führt in einen 8 mm langen Halbkanal.

6. Am oberen vorderen Teile der Lamina papyracea ist links eine Dehiszenz vorhanden mit einem 8 mm sagittalen und einem 6 mm vertikalen Durchmesser.



sf Stirnhöhle. d angeborene Dehiszenz der Lamina papyracea.
fl Tränengrube. sm Kieferhöhle. fsp Foramen sphenopalatinum.
fpp Fossa pterygopalatina.

7. Am oberen vorderen Teile der Lamina papyracea ist eine Dehiszenz vorhanden mit einem Durchmesser von 4 mm.

8. Am oberen vorderen Teile der Lamina papyracea ist rechts eine Dehiszenz vorhanden mit einem 7 mm sagittalen und einem 5 mm vertikalen Durchmesser. Die Dehiszenz eröffnete die Stirnhöhle. Das Foramen ethmoidale anterius führt in einen 9 mm langen Halbkanal.

9. Am oberen vorderen Teile der Lamina papyracea ist rechts eine Dehiszenz vorhanden mit einem 11 mm sagittalen und einem 4 mm vertikalen Durchmesser.

10. Am oberen vorderen Teile der Lamina papyracea ist rechts eine Dehiszenz vorhanden mit einem 9 mm sagittalen und einem 5 mm vertikalen Durchmesser. Die Dehiszenz eröffnete die Stirnhöhle.

11. Am vorderen Teile der Lamina papyracea ist links eine Dehiszenz vorhanden mit einem 18 mm sagittalen und einem 8 mm vertikalen Durchmesser.

12. Die Lamina papyracea des Siebbeines ist gegen die Nasenhöhle eingesunken, es sind mehrere linsengrosse Dehiszenzen vorhanden.

13. Am oberen vorderen Teile der Lamina papyracea ist links eine Dehiszenz vorhanden mit einem 7 mm sagittalen und einem 4 mm vertikalen Durchmesser.

14. Die Lamina papyracea ist links gegen die Nasenhöhle eingesunken, eine linsengrosse und vier kleinere Dehiszenzen sind vorhanden.

15. Am oberen Teile der Lamina papyracea ist links eine Dehiszenz vorhanden mit einem 14 mm sagittalen und einem 5 mm vertikalen Durchmesser.

16. Am unteren Teile der Lamina papyracea ist links eine Dehiszenz vorhanden mit einem 9 mm sagittalen und einem 5 mm vertikalen Durchmesser.

17. Am unteren Teile der Lamina papyracea ist links eine Dehiszenz vorhanden mit einem Durchmesser von 6 mm.

18. Am oberen Teile der Lamina papyracea ist links eine Dehiszenz vorhanden mit einem Durchmesser von 5 mm.

Unsere Untersuchungen haben gezeigt, dass die angeborene Dehiszenz der Lamina papyracea des Siebbeines unter 4000 Schädeln in 18 Fällen zu finden war und zwar in 13 Fällen auf der linken Seite, in 5 Fällen auf der rechten Seite. Der sagittale Durchmesser der Dehiszenz schwankte zwischen 4 und 28 mm, der vertikale Durchmesser zwischen 4 und 8 mm. Infolge der Dehiszenz kommunizierten die Siebbeinzellen mit der Augenhöhle, in 3 Fällen wurde auch die Stirnhöhle eröffnet, welche mit den Siebbeinzellen und mit der Augenhöhle kommunizierte.

Die praktische Bedeutung dieser angeborenen Dehiszenzen betonen Zuckerkandl und Hajek, das Auftreten eines orbitalen Emphysems und orbitaler Komplikationen finden ihre Erklärung. Im allgemeinen sind in der Aetiologie des orbitalen Empysems die direkten oder indirekten traumatischen Verletzungen der Lamina papyracea, der inneren Orbitalwand, bekannt, wodurch die Nasenhöhle und die Nebenhöhlen mit der Augenhöhle kommunizieren und die Luft bei stärkeren Exspirationen, Husten etc. in die Augenhöhle eindringt. Derselbe Zustand kann eintreten, wenn pathologische Veränderungen die bezeichnete Kommunikation hervorrufen. Die angeborene Dehiszenz der Lamina papyracea erklärt jene Beobachtung, dass unter normalen anatomischen Verhältnissen heftiges Schnäuzen ein orbitales Emphysem hervorrufen kann. Dieser angeborenen Dehiszenz kommt eine grössere Bedeutung zu in jenen Fällen, wo gleichzeitig eine Erkrankung der Nebenhöhlen vorhanden ist, dann ist der direkte Weg zu orbitalen Komplikationen gegeben, und diese können leicht eintreten, die Perforation führt zu Abszess, retrobulbären und meningealen Komplikatio-

nen. Thomson[1]) fand durch eine Spalte den vorderen Teil der Lamina papyracea von dem hinteren Teil abgesondert. In einzelnen Fällen führen senile Veränderungen zu Defekten der Lamina papyracea.

Zuletzt erwähnen wir noch jene Bildungsanomalie, welche der Canalis ethmoidalis zeigt. Ich habe in einer Arbeit[2]) einen Halbkanal kurz erwähnt und beschrieben, welcher in verschiedener Länge vom Foramen ethmoideale anterius zur vorderen Schädelgrube zieht an der Wand der Stirnhöhle oder der Orbitalzellen. In diesem Halbkanal läuft die Arteria ethmoidalis anterior mit den begleitenden Venen und der Nervus ethmoidalis anterior. Diese Gebilde liegen frei, von der Schleimhaut bedeckt, in den bezeichneten Höhlen, ferner berührt die Schleimhaut das orbitale Periost und die Dura mater. Diese Tatsachen verleihen diesem Halbkanal seine praktische Bedeutung. Betrachten wir näher die Verhältnisse des Foramen ethmoidale anterius resp. des Canalis ethmoidalis. Seit Winslow ist in den anatomischen Lehrbüchern jener kurze Kanal so beschrieben, dessen eigentlichen Anfang das Foramen ethmoidale anterius bildet, dass derselbe von den korrespondierenden Furchen des Siebbeines und des Stirnbeines gebildet wird. Stieda[3]) beschreibt ihn folgendermassen: „Es findet sich am breiten Rande des Stirnbeines, sowie oben am Siebbein — dort wo beide Knochen seitlich zusammenstossen — auf jedem Knochen eine Furche (Semicanalis ethmoidalis). Bereits Albin (1762) gebraucht für diese Furche den Namen Semicanaliculus, doch ist diese Bezeichnung später gänzlich in Vergessenheit geraten.“ Auch Wichert[4]) beschreibt auf diese Weise die Entstehung des Canalis ethmoidalis. Im allgemeinen handelt es sich um Randfurchen des Stirnbeines und des Siebbeines, welche korrespondierend in der Norm einen sehr kurzen Kanal, Canalis ethmoidalis, bilden, welcher mit dem Foramen ethmoidale anterius beginnt und in der vorderen Schädelgrube mit einem länglichen Spalt endet. Dieser Spalt setzt sich an der Lamina cribrosa als Sulcus ethmoidealis fort, welcher nach Stieda sehr oft vorkommt und zu einem grösseren Loch am vorderen Teil der Lamina cribrosa führt. Wir haben die Anwesenheit dieses Sulcus ethmoidalis in sehr vielen Fällen beobachtet.

Wir wollen jetzt jene Formen des erwähnten, von Randfurchen des Stirnbeines und des Siebbeines gebildeten Canalis ethmoidalis berühren, welche mit der Entwickelung und Ausdehnung der Stirnhöhle und der Orbitalzellen in Zusammenhang stehen. An einem Schädel, wo beiderseits die Stirnhöhlen fehlen, ist der geschlossene Canalis ethmoidalis rechts 5 mm und links 6 mm lang. An einem Schädel, wo rechts die Stirnhöhle fehlt, ist der geschlossene Canalis ethmoidalis 6 mm lang, auf der

---

1) Bardeleben's Handbuch der Anatomie. 1896.
2) Archiv f. Laryngologie. Bd 14. H. 2.
3) Anatom. Anzeiger. 1891.
4) Ueber den Canalis ethmoidalis. 1891. Herrmann-Schwalbe's Jahresberichte. 1893.

linken Seite läuft derselbe 9 mm lang hinter der vorhandenen Stirnhöhle. An einem Schädel, wo links im Schuppenteile die Stirnhöhle fehlt, verläuft der geschlossene Canalis ethmoidalis 8 mm lang zwischen den Orbitalzellen, auf der rechten Seite ist der nicht ganz geschlossene Canalis ethmoidalis 5 mm lang, im hinteren Teile der Stirnhöhle ist er 2 mm lang geöffnet. An einem Schädel links verläuft der 8 mm lange Semicanalis ethmoidalis bogenförmig in der Orbitalzelle. An einem Schädel links verläuft der Semicanalis ethmoidalis 8 mm lang an der hinteren Wand der Orbitalzelle, auf der rechten Seite ist ein unter der unteren Wand der Orbitalzelle verlaufender 12 mm langer geschlossener Canalis ethmoidalis vorhanden. An einem Schädel ist links an der hinteren Wand der Orbitalzelle ein 7 mm langer Semicanalis ethmoidalis vorhanden. An einem Schädel rechts verläuft in der Orbitalzelle ein 8 mm langer Semicanalis ethmoidalis. An einem Schädel ist rechts an der hinteren Wand der Orbitalzelle bogenförmig ein 10 mm langer Semicanalis ethmoidalis vorhanden, auf der rechten Seite verläuft im hinteren Teile der kommunizierenden zweiten Orbitalzelle ein 7 mm langer Semicanalis ethmoidalis. An einem Schädel ist links der 14 mm lange Canalis ethmoidalis nicht ganz geschlossen, indem er an der hinteren Wand der Orbitalzelle 2 mm lang geöffnet ist, auf der rechten Seite verläuft der 10 mm lange Semicanalis ethmoidalis in der zweiten Orbitalzelle. An einem Schädel ist links in der Orbitalzelle ein 7 mm langer Semicanalis ethmoidalis vorhanden. An einem Schädel ist links in der zweiten Orbitalzelle ein 4 mm langer Semicanalis ethmoidalis vorhanden, auf der rechten Seite verläuft der 8 mm lange Semicanalis ethmoidalis an der hinteren Wand der Stirnhöhle, an seinen Enden 1 mm lang überbrückt. An einem Schädel, wo die Stirnhöhle mit den Orbitalzellen kommuniziert, verläuft rechts am hinteren Teile der zweiten Orbitalzelle der 7 mm lange Semicanalis ethmoidalis. An einem Schädel verläuft links hinter der Orbitalzelle der 12 mm lange geschlossene Canalis ethmoidalis. An einem Schädel links ist der Canalis ethmoidalis 13 mm lang, er zeigt aber zwischen der zweiten und dritten Orbitalzelle eine Dehiszenz, wo die Orbitalzellen miteinander kommunizieren, auf der rechten Seite ist der Canalis ethmoidalis 9 mm lang und zeigt ebenfalls zwischen der zweiten und dritten Orbitalzelle eine Dehiszenz. An einem Schädel verläuft rechts in der Orbitalzelle ein 7 mm langer Semicanalis ethmoidalis. An einem Schädel links verläuft zwischen der ersten und zweiten Orbitalzelle ein 10 mm langer geschlossener Canalis ethmoidalis. An einem Schädel ist rechts in der Orbitalzelle ein 6 mm langer Semicanalis ethmoidalis vorhanden.. An einem Schädel ist links in der Orbitalzelle ein 8 mm langer Semicanalis ethmoidalis vorhanden, auf der rechten Seite ist der geschlossene Canalis ethmoidalis 10 mm lang. An einem Schädel verläuft links an der hinteren Wand einer mit der Stirnhöhle kommunizierenden Orbitalzelle ein 8 mm langer Semicanalis ethmoidalis, auf der rechten Seite ist ein 10 mm langer geschlossener Canalis ethmoidalis vorhanden. An einem Schädel im hinteren Teile der Stirn-

höhle ein 5 mm langer Semicanalis ethmoidalis. In zwei Fällen, wo eine angeborene Dehiszenz der Lamina papyracea vorhanden ist, war das Foramen ethmoidale anterius durch die Dehiszenz in einen 8—9 mm langen Semicanalis ethmoidalis zu verfolgen, einmal in einer isolierten Orbitalzelle, einmal in einer mit der Stirnhöhle kommunizierenden Orbitalzelle.

Bei unseren Untersuchungen beobachteten wir daher in 11 Fällen in verschiedener Länge den geschlossenen Canalis ethmoidalis, die Länge schwankte zwischen 5 und 12 mm. Wir sahen den Semicanalis ethmoidalis in der Stirnhöhle dreimal, die Länge schwankte zwischen 5 und 8 mm; im dritten Falle war die Dehiszenz des Kanals in der Stirnhöhle 2 mm lang. In der ersten Orbitalzelle kam der Semicanalis ethmoidalis 9 mal vor, die Länge schwankte zwischen 7 und 10 mm; in einem Falle zeigte der 14 mm lange Canalis ethmoidalis eine 2 mm lange Dehiszenz in der Orbitalzelle. In der zweiten Orbitalzelle war der Semicanalis ethmoidalis viermal vorhanden, die Länge schwankte zwischen 4 und 10 mm. An einem Schädel zeigte links der 13 mm lange und links der 9 mm lange Canalis ethmoidalis zwischen der zweiten und der dritten Orbitalzelle eine Dehiszenz, wo die genannten Orbitalzellen kommunizierten. In zwei Fällen war mit der angeborenen Dehiszenz der Lamina papyracea ein 8—9 mm langer Semicanalis ethmoidalis in den Orbitalzellen vorhanden. Der Semicanalis resp. die Dehiszenz des Canalis ethmoidalis war in 21 Fällen zubeobachten.

Diese Dehiszenzen, welche mit dem partiellen oder totalen Offenbleiben des Canalis ethmoidalis verbunden sind, stehen nur mit der Bildung und grossen Ausdehnung der Stirnhöhle und der Orbitalzellen in Zusammenhang. Wir haben nicht die Absicht, die morphologischen Verhältnisse dieser Höhlen zu besprechen, da die zum Teil strittigen Fragen einen besonderen Aufsatz notwendig machen.

Die beschriebenen Dehiszenzen des Semicanalis ethmoidalis können bei den Erkrankungen dieser Höhlen ihre Bedeutung haben; da die Schleimhaut der Stirnhöhle oder der mit ihr kommunizierenden oder von ihr abgesonderten Orbitalzelle mit dem Periost der Augenhöhle und mit der Dura mater der vorderen Schädelgrube in direkte Berührung kommt, so kann sich der krankhafte Prozess in beiden Richtungen fortsetzen. Ferner liegt in diesem Semicanalis ethmoidalis die die Arteria ethmoidalis begleitende Vena ethmoidalis anterior., welche bekanntlich mit dem duralen Venennetze und ferner mit dem Plexus ophthalmicus in Verbindung steht. Die in den bezeichneten Höhlen in den Semicanalis ethmoidalis frei, durch die Schleimhaut bedeckt, verlaufende Vena ethmoidalis anterior kann einer Thrombophlebitis ausgesetzt sein, welche sich in das durale und in das orbitale Venennetz fortsetzen kann.

Neben dem Entstehen einer Thrombenphlebitis durch die von Zuckerkandl und Kuhnt beschriebenen Venenverbindungen kann auch die in dem Semicanalis ethmoidalis verlaufende Vena ethmoidalis anterior durch eine direkte Thrombenphlebitis sowohl zu orbitalen wie zu cerebralen Komplikationen führen.

V.

(Aus der oto-laryngologischen Klinik des Kommunehospitals zu Kopenhagen. Direktor: Prof. Dr. Holger Mygind.)

Ueber die Wirkung der Mm. crico-thyreoideus und thyreo-arytaenoideus internus.

Von

Jörgen Möller und **J. F. Fischer** (Kopenhagen), Assistenzärzte der Klinik.

(Hierzu Tafel I.)

In den vielen verschiedenen Arbeiten über die Wirkung der Kehlkopfmuskeln sind ziemlich entgegengesetzte Ansichten ans Licht getreten; vor allem hat man aber gerade über die beiden wichtigsten Muskeln, den M. crico-thyreoideus und den M. thyreo-arytaenoideus internus, keine Einigkeit erreichen können. Einig sind alle Autoren darüber, dass sie beide im Verein die eigentlichen stimmerzeugenden Muskeln sind; während die einen aber meinen, dass der M. crico-thyreoideus die Tonhöhe durch seine Kontraktion reguliert, meinen die andern, dem M. thyreo-arytaenoideus internus diese Wirkung beimessen zu müssen.

Bezüglich der Wirkung des M. crico-thyreoideus geben alle zu, dass er den Schildknorpel und den Ringknorpel an einander nähere. Während die meisten aber sodann den Ringknorpel als das Punctum fixum betrachten, gegen welches sich der Schildknorpel bewege, sind nicht wenige, unter ihnen bedeutende Namen wie Longet[1]), Jeleuffy[2]), Zuckerkandl[3]), Jurasz[4]) u. s. w., welche umgekehrt als feststehend den Schildknorpel ansehen. Die einen meinen dann noch, dass schon durch die

---

1) Longet, Recherches expérimentales sur les fonctions des nerfs et des muscles du larynx. Paris 1841.

2) Jeleuffy, Der Musculus crico-thyreoideus. Pflüger's Archiv. VII. 1873. S. 77.

3) Zuckerkandl, Die Anatomie des Kehlkopfes. Heymann's Handbuch der Laryngologie. Wien 1898. Bd. I. S. 83.

4) A. Jurasz, Zur Frage nach der Wirkung der Mm. thyreo-cricoidei. Archiv f. Laryngol. 1901. XII. S. 61.

verschieden starke Kontraktion allein dieses Muskels die verschiedene Tonhöhe erzeugt werde, andere meinen, dass er der Stimmlippe bloss allein eine gewisse Spannung verleihe, wogegen dann die Tonhöhe hauptsächlich durch den Kontraktionsgrad des M. thyreo-arytaenoideus internus bestimmt werde; einige, wie Luschka[1]) und Ewald[2]), meinen sogar, dass damit der M. thyreo-arytaenoideus internus seine Wirkung entfalten könne, der M. crico-thyreoideus ihm als blosses Widerlager diene. Ewald behauptet, dass die durch den M. crico-thyreoideus bewirkte Veränderung der Grösse des Zwischenraumes zwischen den beiden Knorpeln, einen Millimeter höchstens, doch zu klein sei, dass sich das weite, der menschlichen Stimme zur Verfügung stehende Tonregister schon dadurch erklären lasse.

Um nun aber diese Frage ins Reine bringen zu können, haben wir unsere Zuflucht zu den Röntgenstrahlen genommen und, nachdem wir verschiedene Reihen von Aufnahmen gemacht haben, ist es uns gelungen, eine Serie zustande zu bringen, welche ganz deutlich die Wirkung des M. crico-thyreoideus darstellt. Die Aufnahmen sind in folgender Weise gemacht: Die Röntgenlampe wurde an die rechte Seite des Kehlkopfes gestellt, so dass der Fokus sich in gleicher Horizontalebene mit dem Zwischenraume zwischen Schild- und Ringknorpel befand und dass eine Linie von dem Fokus senkrecht auf die Sagittalebene des Körpers am vorderen Rande des Ringknorpels berührte. Die Entfernung zwischen dem Kehlkopfe und der Antikathode betrug 45 cm, die Expositionszeit 12—15 Sekunden. Die photographische Platte (Lumière 7 × 9 cm) wurde, in schwarzem Papier eingewickelt, gegen die linke Seite des Kehlkopfes gepresst, sodass sie mit der Sagittalebene des Körpers parallel war. Als Versuchsperson hat ein 67jähriger Mann mit normaler Stimme gedient. Es zeigte sich nämlich bald, dass man mit jüngeren Versuchspersonen nicht auskäme, indem ein gewisser Grad von Verknöcherung der Knorpel vonnöten ist, um genügend scharfe Bilder zu bekommen; bei jüngeren Personen sieht man meistens wohl den Rand des Schildknorpels deutlich, den des Ringknorpels aber nicht.

Die Aufnahmen zeigen die Stellung der beiden Knorpel zuerst während der ruhigen Atmung (Fig. 1), dann während die Versuchsperson nach einander die Töne einer Oktave gesungen hat, nämlich die Tone von a bis g (Fig. 2—8). Während die vordere Entfernung zwischen den Rändern der beiden Knorpel bei ruhiger Atmung 15 mm beträgt, ist sie bei dem Hervorbringen des Tones g nur 7½ mm (Fig. 8). Um zu beurteilen, welche Wirkung eine solche Verkleinerung des Zwischenraumes zwischen den Knorpeln auf die Spannung der Stimmlippen ausübt, muss man ein wenig das Kehlkopfgerüst des Menschen betrachten. Die Achse, um welche die Bewegung stattfindet, geht durch die beiden Crico-thyreoidal-Gelenke. Wenn man

1) H. v. Luschka, Der Kehlkopf des Menschen. Tübingen 1871. S. 129.

2) J. Rich. Ewald, Die Physiologie des Kehlkopfes. Heymann's Handbuch der Laryngologie. Wien 1898. Bd. I. S. 201.

von diesem Gelenk aus zwei Linien zum vorderen oberen Rande des Ringknorpels bezw. zur Spitze des Processus vocalis zieht (vorausgesetzt, dass der Aryknorpel gegen den Ringknorpel fixiert ist), hat man fast einen rechten Winkel, dessen horizontaler Schenkel bei einem erwachsenen Manne etwa 23 mm lang ist, während der senkrechte 16 mm lang ist, also $^2/_3$ des horizontalen; lässt man jetzt diesen Winkel sich um die Achse drehen, so sieht man, dass der Weg, den das Ende des senkrechten Schenkels (die Spitze des Processus vocalis) durchläuft, $^2/_3$ des Weges sein müsste, den das Ende des horizontalen Schenkels (der vordere Teil des Ringknorpels) durchläuft. Wenn also die Entfernung zwischen Schild- und Ringknorpel um $7^1/_2$ mm verkleinert wird, wird die Stimmlippe um etwa 5 mm länger. Zwar bewegt sich in der Wirklichkeit die Spitze des Proc. vocalis nicht genau in der Richtung der Stimmlippe nach rückwärts, doch ist aber der Unterschied ein zu kleiner, als dass er von besonderer Bedeutung sei. Wenn man die Länge der Stimmlippe zu 16 mm berechnet, wird dieselbe demnach um fast ein Drittel länger, wenn der Ton g hervorgebracht wird, welches hinlänglich sein muss, um die nötige Vermehrung der Spannung zu erklären.

Bis jetzt haben wir nur die zwei Aufnahmen betrachtet, welche der ruhigen Atmung und dem Singen des Tones g entsprechen; man könnte dann vielleicht aber meinen, dass immer die beiden Knorpel sich einander so viel, wie oben angeführt, näherten, gleichgültig, welcher Ton auch gesungen wurde; dass dem jedoch nicht so ist, beweisen die übrigen Aufnahmen (Fig. 2 – 7). Man sieht an diesen im grossen ganzen, dass je höher der gesungene Ton wird, der Zwischenraum zwischen Ring- und Schildknorpel um so kleiner wird; doch ist die Stufenleiter nicht ganz regelmässig, was nicht verwundern darf, wenn man die grosse Beweglichkeit der bezüglichen Teile in Rechnung trägt. Vielleicht ist die Stellung des Kehlkopfes der Lichtquelle gegenüber nicht die ganze Zeit hindurch dieselbe geblieben, vielleicht ist auch die Stellung der Aryknorpel und mit ihnen die des hinteren Endes der Stimmlippen nicht eine ganz konstante, sondern sie kann sich je nach dem Kontraktionsgrade der fixierten Muskeln, insbesondere des M. crico-arytaenoideus post., etwas verändern, die Entfernung zwischen Ring- und Schildknorpel wird dann im gleichen Verhältnisse variieren; vielleicht kann endlich auch noch eine verschiedene Stärke des Anblasens kleine Veränderungen bedingen.

Der Zwischenraum zwischen Ring- und Schildknorpel wird also bei der Intonation beträchtlich verkleinert; weil jedoch nun der Kehlkopf gleichzeitig sich als Ganzes bewegt, lässt sich unmittelbar nicht feststellen, welcher der beiden Knorpel es ist, der als der feststehende, und welcher es ist, der als der bewegliche zu betrachten ist. Deshalb sind wir sodann in folgender Weise verfahren. Drei Schrotkörner wurden mittels Leimes am vorderen Rande des M. sterno-cleido-mastoideus und in der Höhe des Kehlkopfes an die Haut geklebt und zwar an Stellen, welche nach vorausgehender Untersuchung sich bei der Intonation als unbeweglich gezeigt

hatten. Die von den Schrotkörnern geworfenen Schatten sind auf allen Bildern kongruent und deshalb verwendbar für alle nötigen Messungen. Es zeigt sich dann, dass durch eine aufsteigende Bewegung des Ringknorpels die Verkleinerung des Zwischenraumes zustande kommt. Es bilden nämlich mit der Linie der drei Schrotkörner die Ränder des Schildknorpels fortwährend den gleichen Winkel, während, so lange die Intonation dauert, der obere Rand des Ringknorpels deutlich mehr senkrecht auf dieser Linie steht.

Schliesslich haben wir noch fernere Aufnahmen gemacht, um zu erörtern, ob wohl bei der Bruststimme und bei der Falsettstimme die Stellung der beiden Knorpel die gleiche, oder ob sie eine verschiedene sei. Im Voraus wäre zu erwarten gewesen, dass der Zwischenraum bei der Falsettstimme etwas grösser sei, indem hier wohl Knotenpunkte oder Knotenlinien sich auf den Stimmlippen bilden, sodass es einer geringeren Spannung zum Hervorbringen desselben Tones bedarf. Leider aber sind die Aufnahmen nicht völlig gelungen; doch scheint es wirklich, als ob bei dem Singen des gleichen Tones (f) bei der Falsettstimme der Zwischenraum grösser sei als bei der Bruststimme.

Was die Wirkung des M. thyreo-arytaenoideus internus betrifft, so sind die Meinungen der Autoren ebenfalls sehr verschieden. Während einige (C. Mayer[1]), Rühlmann[2]), Gottstein[3])) der Meinung sind, dass der Muskel bei seiner Kontraktion die Stimmlippe erschlaffen mache, haben die meisten verstanden, dass er in irgend einer Weise im Gegenteil eine Spannung derselben herbeiführen müsse; wie dies sich aber vollzieht, können sie nicht genau erklären; meistens sagen sie, es sei die Wirkung des Muskels diese, dass er die Stimmlippe „verdichte", sowie dass er dieselbe den Tönen verschiedener Höhe anpasse. Nur bei Henle[4]) findet man erwähnt, worin die Wirkung des Muskels bestehen müsse: er verflache nämlich die Konkavität der Stimmlippe. Henle scheint aber nicht verstanden zu haben, woher denn diese Konkavität des freien Randes der Stimmlippe komme und weshalb sodann derselbe um so konkaver werde, je mehr er doch eben durch die Wirkung des Crico-thyreoideus gespannt wurde.

Um denn hier die Wirkung des M. thyreo-arytaenoideus internus zu erklären, hat der eine von uns (Möller) einige Experimente gemacht und dabei besonders die Aufmerksamkeit auf die elastische Membran der Stimmlippe gerichtet gehabt. Nimmt man einen Kautschukschlauch, dessen Enden in irgend einer Weise festgehalten werden, und entfernt man die Befesti-

1) C. Mayer, Ueber die menschliche Stimme und Sprache. Michel's Arch. f. Anat. u. Physiol. Leipzig 1826. S. 188.

2) A. Rühlmann, Untersuchungen über das Zusammenwirken der Muskeln bei einigen häufig vorkommenden Kehlkopfstellungen. Sitzungsber. d. k. k. Akad. der Wissensch. in Wien. Mathem.-nat. Kl. 69. Bd. 3. Abt. Wien 1874.

3) J. Gottstein, Die Krankheiten des Kehlkopfes. Leipzig u. Wien 1893. S. 7.

4) J. Henle, Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. Bd. II. Braunschweig 1873. S. 268.

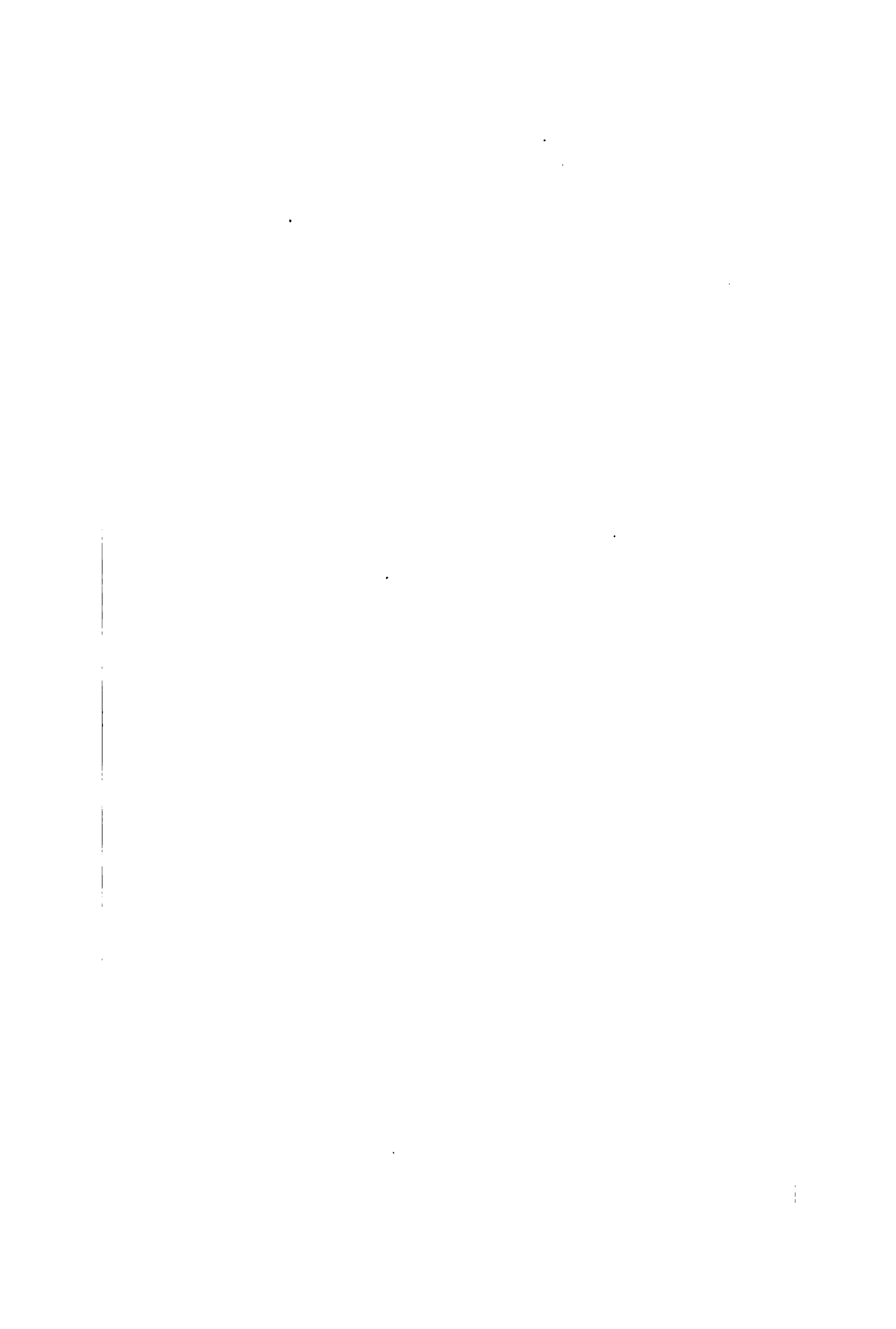
gungspunkte von einander, so wird der Schlauch in der Mitte dünner werden und zwar um soviel mehr, als man ihn mehr ausdehnt. Etwas Aehnliches muss mit der Stimmlippe stattfinden; was auch ersichtlich geworden ist aus einem die Befestigungsweise der Membrana elastica nachahmenden kleinen Modell. Eine Kautschukmembran wird zwischen zwei dreieckigen Holzplatten ausgespannt; die Holzplatten sind mittels eines Querbalkens verbunden, auf welchem die eine von ihnen gleiten kann. Die Membran wird an zwei Ränder jedes Dreiecks geklebt, sodass sie eine dem freien Rande der Stimmlippe entsprechende Falte bildet. Ausserdem ist an dem Querbalken ihr unterer Rand befestigt, wie ebenso die Membrana elastica an dem oberen Rande des Ringknorpels befestigt ist. Wenn man jezt die beiden dreieckigen Platten von einander entfernt und man somit die Membran spannt, wird mehr und mehr ihr freier Rand konkav; wenn der freie Rand $3^{1}/_{2}$ cm lang ist, ist er in der Mitte um 1 cm von der geraden Linie entfernt; wird er bis zu einer Länge von 4 cm gespannt, ist er um 2 cm won der geraden Linie entfernt, und bei $4^{1}/_{2}$ cm Länge $2^{1}/_{2}$ cm. Legt man jetzt in das Innere der Falte einen Faden, dessen eines Ende an der Ecke des einen Dreiecks befestigt ist, während dessen anderes Ende durch einen in der Ecke des anderen Dreiecks angebrachten kleinen Ausschnitt passiert, so kann man die Wirkung des M. thyreo-arytaenoideus internus nachahmen, indem durch Anspannen des Fadens die Konkavität der Membran sich verflacht. Die Stimmlippe während der Intonation also geradlinig zu machen, dazu reicht demnach die Wirkung des M. cricothyreoideus nicht aus, im Gegenteil: je mehr der Muskel sich anspannt, je konkaver wird der freie Rand der Stimmlippe und wird sodann geradlinig aber erst bei der Kontraktion des M. thyreo-arytaenoideus internus. Es müssen also zur Hervorbringung der zur Intonation nötigen Gestalt und Spannung der Stimmlippen die beiden Muskeln zusammen wirken.

Erklärung der Abbildungen

auf Tafel I.

Fig. 1. Radiogramm des Kehlkopfes während der ruhigen Respiration.
Fig. 2. " " " " der Intonation des Tones A.
Fig. 3. " " " " " " " " H.
Fig. 4. " " " " " " " " c.
Fig. 5. " " " " " " " " d.
Fig. 6. " " " " " " " " e.
Fig. 7. " " " " " " " " f.
Fig. 8. " " " " " " " " g.

Sämtliche Abbildungen sind nach den Originalaufnahmen reproduziert, ohne dass weder an den Platten noch an den fertigen Photographieen irgend etwas retouchiert worden ist.



1



2



3



4



Archiv

VI.

Melanosarkom der Nasenschleimhaut mit Untersuchungen über die Entstehung des melanotischen Pigments.

Klinisch-histologischer Beitrag.

Von

Vincenzo Cozzolino, o. ö. Professor der Otologie und Rhinologie an der Kgl. Universität zu Neapel.

(Hierzu Tafeln II u. III.)

Die Melanosarkome der Nase sind deutlich selten. Die Literatur zählt nur 9 Fälle, welche, soviel wie mir bekannt, durch Lincoln[1]), Heymann[2]), Michaël[3]), Schalcross[4]), Manasse[5]), Güder[6]), Kümmel[7]), Kafemann[8]) angeführt wurden. Wir können die sogenannten Melanosarkome der Nasenschleimhaut nicht in Betracht ziehen, welche ohne die Kontrolle der histologischen Untersuchung als solche erwähnt werden. Auf der Nasenschleimhaut können in der Tat zweierlei Geschwülste mit schwärzlicher Färbung vorkommen, die einen aus dem Sarkom, die anderen aus dem einfachen Polyp bestehend (Beobachtungen von Michaël, Zuckerkandl). In den oben erwähnten Fällen war der Geschwulstansatz entweder auf der Nasenscheidewand (Heymann), oder im mittleren Nasengange (Kafemann)

---

1) Melanosarkom der Nase. New-York med. Journ. 1885. 15. Okt.

2) Melanosarkom der Nasenhöhle. Naturforscher-Versamml. Köln. 1888. – Melanosarkom der Nase. Naturforscher-Versamml. Halle. 1891.

3) Melanosarkom der Nase. Internat. med. Kongress zu Berlin. Laryngol. Sektion. 1890.

4) A case of melan. sarc. of the nares. Hahnemann monthly. 1892. I.

5) Virchow's Archiv. Bd. 133. 1893. S. 300.

6) Quelques tumeurs rares des fosses nasales. Thèse. Genève 1894.

7) Die bösartigen Geschwülste der Nase. Heymanns's Handb. der Laryngol. u. Rhinol. Bd. III. S. 878.

8) Der Fall findet sich in der Inaug.-Diss. von Schrott angeführt: Pseudomelanosarkom der Nasenmuschel. Würzburg 1897.

oder auf den unteren und mittleren Nasenmuscheln (Lincoln). Die Seltenheit der beschriebenen Fälle von echten Melanosarkomen der Nasenschleimhaut und die neue Lehre Prof. H. Ribbert's[1]) von der Entwickelung solcher Geschwülste, führten mich dazu, den vorliegenden Fall genau zu studieren, welcher der erste ist, den ich bei meiner langen Praxis als Rhinologe beobachtet habe, obwohl diesem der andere Fall nahe zu stellen wäre, den ich im Jahre 1893 studierte. Dieser sass auf der Nasenscheidewand und täuschte ein wahres Melanosarkom vor[2]).

Herr G. C., ein Priester aus Pietralcina (aus der Provinz von Benevento), 58 Jahre alt, kam in meine Privat-Sprechstunde am 9. März 1899. Er klagte über eine Verstopfung der rechten Nasenhöhle, die ihn mit einer Empfindung eines dort sitzenden Fremdkörpers seit verschiedenen Monaten belästigte. Diese Belästigung vermehrte sich von Tag zu Tag und namentlich beim Schlafen, das wegen der Unzulänglichkeit der Atmung peinlich wurde. Von Zeit zu Zeit traten Neuralgieen der Stirn- und Augenhöhlen auf. Es bestand ein schwärzlicher, eitriger Ausfluss aus der rechten Nasenhöhle, der den Patienten belästigte und ihn zum fortwährenden Gebrauche des Taschentuches zwang. Es bestand niemals Blutdurchsickern.

Nach dieser kurzen Erzählung seines Leidens untersuchte ich den Patienten mittels der vorderen Rhinoskopie und wurde ich durch die Anwesenheit einer schwärzlichen Geschwulst überrascht. Die Geschwulst war erbsenförmig, wuchernd nach Art der adenoiden Vegetationen, nahm sie drei Vierteile des Vorhofes der Nasenhöhle ein. Durch die hintere Rhinoskopie sah man die gleiche Geschwulst, welche den choanalen Rändern der unteren Nasenmuschel und eines Teiles der mittleren entsprach und aus den Choanen fast hervorsprang (Fig. 1 u. 2). Dem Aussehen nach musste ich schliessen, dass es sich um den sogenannten melanotischen oder hämorrhagischen Polypen (Michaël, Zuckerkandl) handelte, weil das Gewebe fibrösartiger, nicht mixomatöser Natur zu sein schien, sodass es sich auch nicht um telengektatische Mixome oder Mixosarkome handeln konnte. Ich meinte für einen Moment, dass man mit angiomatosischen, multiplen Fibromen zu tun hätte, doch musste ich solche Diagnose sogleich nach der Untersuchung ausschliessen, weil ich eine sehr geringe postoperatorische Blutung und ein eigenartiges Aussehen der wuchernden Massen wahrnahm.

Mit einer Schere und mit der kalten Schlinge trug ich die Geschwulst radikal ab; es folgte nur die gewöhnliche venöse Hämorrhagie, welche der Turbinatomie hinzuzutreten pflegt. Am nächsten Tage, nachdem ich durch trockene Tamponade mit Jodoformgaze die vollkommene Blutstillung erhielt, nahm ich mittels Thermokauter die Zerstörung des zurückgebliebenen Gewebes vor, um eine baldige zerstörende Wirkung zu erhalten, was ich dreimal mit einer Zwischenzeit von 4—5 Tagen wiederholte, um Zeit genug zu geben, damit der sich bildende Schorf sich abstossen konnte.

Alles ging aseptisch vor sich, indem die Tamponade täglich erneuert wurde. Ich verabschiedete meinen Klienten, der sich mir sehr zufrieden zeigte, den nor-

1) Ueber das Melanosarkom. Ziegler's Beitr. zur pathol. Anat. Bd. XXI. S. 471. id. Lehrbuch der allgem. Pathol. u. pathol. Anat. S. 501.

2) Un caso di sarcoma a cellule polimorfe (simulante un melanosarcoma) del setto nasale osseo a destra, diffuso al pavimento della cavità nasale. Mit histologischen Abbild. und einer Tafel. Arch. ital. di Otol., Rinol. etc. Turin 1893.

malen Kaliber der Nasenhöhle und das entsprechende örtliche und kollaterale Wohlbefinden und damit auch den ruhigen Schlaf erlangt zu haben.

Ich muss betonen, dass der Patient weder Muttermale noch Warzen zeigte, dass man in den Augen absolut keine Verletzung antraf, dass die Lymphdrüsen frei waren.

Nach etwa einem Monat schrieb mir Herr G. C., dass sich wieder die früheren örtlichen und kollateralen Empfindungen bemerkbar machen. Diese Mitteilung wunderte mich nicht, da ich in der Zwischenzeit die kleinen Geschwülste schon histologisch untersucht hatte und die zweifelhafte Diagnose von Melanosarkom bestätigen konnte. Diese histologische Diagnose hatte ich schon dem behandelnden Arzte Dr. Fabritius D'Orlando mitgeteilt.

Da die Nasenverstopfung fortdauerte und noch mehr zunahm, entschloss sich der Patient, wieder zu mir zu Rate zu kommen. Bei der Besichtigung der Nasenhöhle fand ich, dass die Neubildung wieder üppig gewuchert war und sich augenscheinlich an der Wand der Kieferhöhle ausdehnte, weshalb ich es für zweckmässig hielt, den Kranken der Pflege des jüngst verstorbenen Prof. C. Gallozzi anzuvertrauen. Dieser nahm den Patienten in seiner chirurgischen Klinik im Hospital von Jesus und Maria auf und operierte ihn mit Kieferresektion.

Die melanotische Geschwulst dehnte sich nachher, wie mir Dr. D'Orlando schrieb, immer mehr aus, verbreitete sich nach etwa einem Monat auf die Haut, die bis dahin gesund geblieben war, und der Patient starb im Krankenhause von Benevento mit totaler Auflösung des Gesichts und an allgemeiner sarkomatöser Kachexie.

Dieser Fall, den wir hier in seiner Krankengeschichte ausführlich geschildert haben, stimmt mit demjenigen überein, den Kümmel im Handbuch der Laryngologie und Rhinologie von Heymann erwähnt und der von ihm in der otologischen Klinik in Strassburg beobachtet wurde. Einige schwärzliche, aus der Nasenhöhle des Patienten herausgenommene polypoide Geschwülste waren mikroskopisch von echt sarkomatöser Natur und das reiche Pigment wurde als hämorrhagischer Rückstand angenommen. Der Patient wurde bald darauf der chirurgischen Klinik überwiesen, wo er durch Kieferresektion operiert wurde, aber kurz darauf an einer allgemeinen Melanosarkomatose mit typischer Bildung von Melanin in den inneren Organen starb.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Geschwulst bei unserem Patienten fand man diese von Aussehen und Farbe, wie in den Figg. 1 und 2 abgebildet ist. Beim Schnitt stellte sich die Geschwulst grösstenteils schwärzlich dar, mit in den tieferen Schichten mehr hervortretenden helleren Abschnitten, nämlich in denjenigen der Muschelschleimhaut näher gelegenen, ja man sah in dieser Gegend noch gut begrenzte, ganz helle Abschnitte. Die Geschwulst sonderte beim Druck eine dunkelbraune Flüssigkeit ab. Stücke der Geschwulst wurden teils in Formalin (10 %), teils in Alkohol, teils in Zenker'scher Flüssigkeit fixiert und darauf in Paraffin eingebettet.

Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich das Gewebe dem Aussehen nach in den verschiedenen Abschnitten der Geschwulst sehr verschieden dar. Der Unterschied ist namentlich an den nicht pigmentierten

Stellen auffallend, welche die erste Uebergangsstufe zwischen normalem und pathologischem Gewebe darstellen, was sich dagegen ganz allmählich auf den verschieden pigmentierten Stellen kundgibt. Solche Uebergangsstufen können auf demselben Schnitte von beträchtlichen Stücken der Geschwulst aufgefunden werden. Diese Tatsache ist wichtig, weil sie erlaubt, auf die Entwickelung der Neoplasie zu schliessen, was nicht immer leicht ist, wenn man der histologischen Untersuchung nur stark pigmentierte Abschnitte unterziehen kann.

Das pigmentlose Gewebe, das, wie gesagt, der Ansatzstelle der Geschwulst entspricht, bietet keine sehr ausgeprägten histologischen Aenderungen. Die Schleimhaut zeigt im allgemeinen Vertiefungen und papillenartige Erhebungen, wie man sie normalerweise in der unteren Nasenmuschel wahrnimmt. An einzelnen Stellen zeigen sich die Papillen ganz ausgeprägt, und wenn man die Beschaffenheit des Stroma betrachtet, so erhält man den Eindruck eines anfänglichen, drüsenartigen Fibroms, dessen vorzüglicher Sitz eben jene Muschel ist. Das Epithel ist in grosser Ausdehnung ganz normal; die obere Schicht wird aus cylindrischen, mit Geisseln versehenen intakten Zellen gebildet; nur an den Stellen, wo die papillenartige Form mehr ausgesprochen ist, erscheint das Epithel verdickt, hie und da in erheblicher Weise, doch bietet es an keiner Stelle eine Metaplasie in Pflasterepithel dar.

Das Stroma ist verhältnismässig gering, zart fibrillär, an manchen Stellen fast netzförmig. Die adenoide Schicht erscheint nur in einzelnen Zonen stark mit weissen Blutkörperchen infiltriert, darunter vorwiegend ausser einkernigen kleinen Lymphocyten noch mehrkernige, mit 2—4 kleinen, in augenscheinlich kariokynetischer Tätigkeit begriffenen Kernen versehene Elemente; ihr Protoplasma besitzt ein körniges Aussehen und färbt sich stark mit saurem Fuchsin und mit Eosin; viele dieser Elemente zeigen Plasmolyse.

Drei Tatsachen sind auf diesen Schleimhautabschnitten beachtenswert. Die eine besteht in einer ausgiebigen Hyperplasie des kavernösen Gewebes, dessen venöse Lücken an einzelnen Stellen so ausgedehnt und vermehrt erscheinen, dass die intervaskulären Bälkchen fast verschwinden. Dazu gesellt sich eine beträchtliche Erweiterung der kleinen Gefässe, um die herum man eine deutliche und oft starke leukocytäre Infiltration findet. Die zweite bemerkenswerte und noch mehr charakteristische Tatsache stellt die ungeheuer grosse Vermehrung der körnigen Zellen. (Mastzellen) im ganzen Gewebe bis in die Submukosa und in die interglandulären Räume dar, ausserdem die starke, noch nicht bis jetzt gewöhnlich beschriebene Metachromasie der Körnchen solcher Zellen, In der Tat bekommen sie bei der Thioninfärbung eine rosarote oder violette Färbung (s. Fig. 3 u. 4a), während der Kern deutlich blau aussieht. Solche Zellen, welche mit Körnchen so überladen erscheinen, finden sich meistensteils in jenen Herden, wo die Hyperämie lebhafter und die parvicelluläre Anhäufung stärker ausgebildet ist; sie befinden sich aber noch an der Peripherie der neoplasti-

schen Knötchen, sowie auch zwischen den pigmentierten Zellen, obschon dort sehr spärlich. Die Körnchen vieler von diesen Zellen befinden sich im Auflösungszustande, während der Kern frei und immer stark gefärbt bleibt.

Neben den obengenannten körnigen Zellen gibt es noch sehr zahlreiche Plasmazellen mit blasigem Protoplasma, das wenig färbbar, öfters vakuolisiert ist und stets eine charakteristische perinukleäre farblose Zone besitzt (Fig. 4b). Der Kern ist an die Peripherie geschoben und erlaubt das fein chromatische Netz und die groben, gewöhnlich an der Peripherie eingefügten Nukleinkörnchen deutlich zu sehen. Diese Zellen finden sich besonders in der adenoiden, subepithelialen Schicht und um die Kapillaren herum eingereiht; an manchen Stellen sind dieselben nach einander ununterbrochen gelegen und der Gefässwand anliegend.

Endlich ist bemerkenswert, dass die Schnitte dieser Teile, welche in jeder Zelle absolut kein Pigment darbieten und deren Gewebe wenig verändert erscheint, da sie ohne jede Färbung, nur nach der Fixierung entweder in Alkohol oder in Formalin oder in Zenker'scher Flüssigkeit, beobachtet werden, in den Blut enthaltenden Blutgefässen eine ganz deutliche braune Färbung zeigen, welche so erheblich sein kann, dass einzelne Schnitte einer wahren Durchtränkung mit farbigem Stoffe unterzogen zu sein scheinen. Die Fig. 5 gibt diese Tatsache ganz getreu wieder, welche mir eine grosse Bedeutung zu haben scheint, um die Herkunft des Pigments zu erklären. Durch eine solche intensive Färbung überrascht, welche in dem genannten Gewebe jenseits der Gefässe sich nicht ausdehnte, untersuchte ich mit starker Vergrösserung (Fig. 6) die roten Blutkörperchen jener Gefässe, von denen viele keine so ausgesprochene Füllung zeigen, dass man voraussetzen könnte, es handle sich um Blutstauung. Unter den normalen roten Blutkörperchen sieht man vorzugsweise einzelne, welche vollständig granuliert erscheinen oder central- oder peripherwärts eine kleine feine Zone besitzen, während ihre Form grösstenteils bewahrt ist. Diese Körnchen fangen an, an der Peripherie sich zu richten, um dann allmählich in die Mitte einzugreifen; sie sehen leicht jalin aus, zwischen ihnen sieht man noch manche braun aussehende Körnchen. Weiter bemerkt man in vielen dieser mehr oder weniger körnigen Erytrocyten ein oder mehrere unregelmässige Körnchen von braunem Pigment, das öfters lichtbrechend ist und an Eosinkrystalle erinnert. Die pigmentierten Körnchen sieht man auch frei in den Gefässen liegen, in zahlreicheren Exemplaren vorzugsweise an deren Wand anhängend. An verschiedenen Stellen konnte ich den Uebergang kleinster Bruchteile eines grösseren, dem Endothel aufliegenden Körnchens in dem Protoplasma einer endothelialen Zelle wahrnehmen.

Wo eine Auswanderung von roten Blutkörperchen in das Gewebe stattfindet, sieht man einzelne freie Körnchen mit jenen zusammenkommen.

Keine der auf den verschiedenen untersuchten, der Ansatzstelle der Geschwulst entsprechenden Schnittflächen zeigt die kleinste Spur von Pigmentkörnchen in seinem Innern.

In den Schnitten, welche in der Höhe der Uebergangsstelle zwischen dem pigmentlosen und dem pigmentreichen Gewebe angefertigt wurden, nämlich in den jüngsten Geschwulstteilen, bemerkt man konzentrisch angeordnete Knötchen von Spindelzellen verschiedener Grösse. Die Mitte des Knötchens wird von einem Blutgefäss gebildet, während die Peripherie aus eingeschobenen Bündeln besteht, worin man sehr zahlreiche Gefässe antrifft. Sowohl um das centrale Gefäss als um die peripherischen Gefässe herum ist die dort sich sammelnde Pigmentmenge ganz beträchtlich und sie zerstreut sich allmählich in die Umgebung (Fig. 7).

An diesen Stellen bildet die Mehrzahl der Zellen spindelförmige, grosse, regelmässig zu Bündeln angeordnete, mit sehr gut färbbarem Kern versehene Zellen. Bei manchen Zellen zeigt der Kern Hyperchromatosis, welche in diesem Falle, die Herkunft und die Fixation des Stückes mit Zenker's Flüssigkeit vorausgesetzt, mehr an eine celluläre Teilung als an eine regressive Metamorphose der Zelle denken lässt. Diese Tatsache wird dadurch bestätigt, dass in einzelnen Zellen statt eines grossen, spindelförmigen Kernes man zwei kleinere, auf einander liegende Kerne sieht. Die Bündel dieser spindelförmigen Zellen verflechten sich öfter mit einander, sodass einige derselben quer durchschnitten erscheinen, was an die Anwesenheit von rundlichen Zellen denken lassen würde, welche dagegen sehr spärlich sind. Unter diesen spindeligen Zellen findet man im ganzen neugebildeten Gewebe sehr viele bei weitem grössere, kernreiche Zellen, Riesenzellen. Einzelne Zellen sind rundlich, mit reichlichem Protoplasma und einem einzigen, mehr oder weniger runden Kern; andere Zellen sind dagegen unregelmässig, mit einem oder mehreren Fortsätzen versehen. Bei diesen letzteren Zellen ist der Kern polimorph, mit unregelmässigen, nicht gut begrenzten Rändern. Andere Riesenzellen zeigen 2—5 durch ihre Membran gut begrenzte Kerne (Fig. 9). Zwischen diesen beiden Grundarten von Zellenelementen sieht man noch kleine, ein- und mehrkernige Rundzellen, endlich noch Uebergangselemente, welche die graduelle Umwandlung der spindeligen in die schon beschriebenen grossen Zellen darstellen.

Im Geschwulstinnern sieht man jene Zellen verhältnismässig wenig, welche keine Pigmentniederschläge in ihrem Protoplasma besitzen. Die Mehrzahl der sowohl spindeligen als riesigen Elemente bieten in ihrem Cytoplasma eine Anhäufung einer verschiedenen Menge von körniger, gelblich-braun oder bräunlich-schwarz gefärbter Masse dar. Bei grösserer Aufmerksamkeit kann man das allmähliche Niederschlagen des Pigments im Zellinnern verfolgen. Bei einzelnen Elementen sieht man in der Tat wenige sehr feine Körnchen, welche anfangen, sich an der Peripherie der Zelle abzusetzen. Es sind hauptsächlich die bipolaren Fortsätze der Spindelzellen, wo jene Körnchen zuerst vorkommen, indem sie anfänglich immer äusserst klein erscheinen. Je nachdem die Einwanderung ins Zellinnere fortschreitet, werden die Körnchen grösser und unregelmässiger, sie nehmen eine dunklere Farbe an, sodass in der Centralmasse, wo das Pigment äusserst reichlich ist, nach Art von grossen Haufen jede Zelle

davon bedekt wird, sodass man den inneren Aufbau nicht mehr zu sehen vermag. Wo die Körnchen noch nicht so umfangreich sind, sieht man in den entsprechenden Zellen einen blassen, matten, schwer färbbaren Kern, indem das Protoplasma zerstört ist oder nur noch eine Spur von ihm mit der äusseren fein pigmentierten Membran zurückbleibt. Dort nimmt man wirklich wahr, dass, je nachdem das Pigment sich vermehrt, die Ernährung der Zelle zurücktritt, bis die vollständige Zellnekrose eintritt (Fig. 8).

Die Fibrillen der geringen Intercellularsubstanz erscheinen durch die gleichmässige Absetzung von Pigment ganz deutlich; an manchen Stellen erhält man wirklich das Aussehen eines dünneren pigmentierten Netzwerkes, welches die mit noch von jeder Pigmentation freiem Protoplasma versehenen Zellen umgibt.

In der Zwischensubstanz erkennt man die Anwesenheit von Körnchen verschiedener Grösse und von Pigmenschollen, die über die sehr zahlreichen Gefässe ausgegossen zu sein scheinen, da man solche Pigmentanhäufung sehr ausgibig um die Gefässe herum sieht.

Aus der sorgfältigen Untersuchung der Präparate könnte man folgern, dass das Zellprotoplasma durch die pigmentäre Substanz infiltriert wird, was durch seine Fortsätze und durch jene interstitiellen Fibrillen stattfindet, welche mit den um die Gefässe herum abgesetzten und in der ganzen Intercellularsubstanz zerstreuten Pigmentschollen in direkter Beziehung stehen. Das von der Peripherie bis zur Mitte der Zelle gehende Pigment scheint niemals den Kern anzugreifen, sodass, wenn der Kern schwindet, dies durch eine Ueberlagerung von Pigment oder durch eine fortschreitende Kariorexis geschieht.

Die Zellen dieses Melanosarkoms bieten manche Eigentümlichkeiten in ihrem Bau, was mit der Biondi'schen Färbung besonders hervortritt (Fig. 9). Im stark grün gefärbten Kern nimmt man äusserst gut die fein retikuläre und reiche Masse von chromatischer Substanz wahr. In ihr beobachtet man ganz deutlich den Kern oder die aus Oxychromatin bestehenden und rot gefärbten Kerne: einzelne derselben scheinen selten aus Basichromatin zu bestehen. Eine von mir und im Einklang mit der von Trambusti in seiner Arbeit über den Bau und die Teilung der Sarkomzellen (bei einem Fall von Melanosarkom, das sich aus einem Muttermal des Armes entwickelt hatte[1]), gemachte Beobachtung besteht darin, dass das chromatische Netz arm oder mangelhaft auf jenen Kernen erscheint, dessen Kernchen sehr gross ist, und umgekehrt ist es da dicht, wo das nukleäre Körperchen kleiner ist. Die Konstanz dieser Erscheinung würde auch in meinem Falle die Annahme von Trambusti bestätigen, dass es sich nämlich um ein Kompensationsverhältnis zwischen der chromatischen und der nukleären Substanz handelt. In den Riesenzellen sind namentlich Körnchen ersichtlich, welche, vom Kernchen unabhängig, im ganzen Kerne zerstreut

1) Trambusti, Ueber den Bau und die Teilung der Sarkomazellen. Cythologische Untersuch. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie. Bd. XXII. S. 88.

liegen und die, in der Mitte kleiner, sich gegen die Peripherie vergrössern. Einige dieser Körnchen sind auch im Protoplasma in der Nähe der Kernmembran zu ersehen, sodass man leicht glauben kann, dass es sich um Erscheinungen einer körnigen Absonderung aus nukleärer Herkunft handelt, was namentlich von Galeotti bei vielen normalen und pathologischen Zellen beschrieben worden ist. Es ist aber wichtig zu bemerken, dass die in ihrem Protoplasma pigmentlosen Zellen am meisten eine solche körnige Bildung zeigen. Hingegen dort, wo das Pigment sich abzusetzen anfängt, erscheinen diese Granulationen äusserst gering oder sie sind ganz abwesend.

Durch die Heidenhain'sche Färbung (Hämatoxylin und Eisenalaun) kann man bemerken, dass bei vielen am wenigsten pigmentreichen Zellen neben dem Kernchen noch ein kleines extranukleäres Körperchen gefärbt erscheint, welches deutlich das Centrosoma darstellt; dasselbe bildet wirklich um sich herum eine charakteristische Astrophäre. Seine Eigenart wird durch die Tatsache bestätigt, dass in manchen in Teilung begriffenen Zellen solches Centralkörperchen grösser und deutlicher erscheint.

Im Vergleiche mit der mitotischen Teilung herrscht bei den Sarkomazellen meines Falles die amitotische Teilung vor, und die mit 3, 4 bis 5 in excentrischer Stellung im Protoplasma gelegenen Kernen versehenen Zellen erscheinen äusserst zahlreich. Das Protoplasma nimmt niemals einen deutlichen Anteil an der direkten Zellenteilung, weil die Trennung eines der Kerne von irgend einem Protoplasmasaum (Figur 9d), was zur Auflösung der Riesenzelle führt, nicht dazuzurechnen ist. Solcher Auflösungsprozess des Protoplasmas mit nachfolgender Befreiung eines oder mehrerer Kerne findet eben durch eine plasmolitische Wirkung des Pigmentes statt. Letzteres, statt in diesen grossen Zellen sich zu verdichten und abzusetzen, scheint anzufangen, das Protoplasma zu durchtränken, welches bei einzelnen Zonen eine bräunliche Färbung annimmt, wobei es sich an den betreffenden Stellen ausfasert. Die so frei gewordenen Kerne werden bald vom Pigment angegriffen und stellen alle die Phasen der Chromatinauflösung unter der Form einer wirklichen Kariorexis dar. Es ist auch hier bemerkenswert, dass das Körnchen das letzte ist, welches durch die entartende Veränderung getroffen wird; nur bemerkt man auf vielen nukleären, mit Pigmentschollen durchsetzten Rückständen, dass das Kernchen nicht mehr das einzige ist, sondern dass es davon 2, 3 bis 4 kleinere gibt (Figur 9e). Die direkte Teilung, welche in den Zellen dieses Sarkoms vorwiegt, woran das Protoplasma keinen Anteil nimmt, hat vielleicht nicht den Zweck, die Vermehrung der Zellenart zu versichern, sondern nur, die physiologische Bedeutung der Zelle als Individuum zu bewahren (Trambusti).

Bei Benutzung der Biondi'schen Färbung bemerkt man, dass auf vielen Stellen die grösseren Zellen Hohlräume zeigen, worin kleinere einkernige Zellen und öfter noch rote Blutkörperchen eingebettet sind (Fig. 9).

In einigen Zellen ist deutlich die Anwesenheit von ganzen, noch gut erhaltenen Erythrocyten zu erkennen.

Es bleibt mir noch übrig, zu bemerken, dass auf vielen Stellen des schon stark pigmentierten Uebergangsgewebes das Drüsengewebe sich in der Neubildung begriffen befindet, wobei die Kerne sich normal verhalten, auch gibt es nirgends eine Spur von Pigment sowohl im Deckepithel wie im Innern der Tubuli. Nur in den innersten Zonen der Neubildung sieht man das Vorkommen von Entartungserscheinungen.

Nur an den Stellen, wo die neoplastische Masse von dem Pigment vollkommen durchsetzt ist, bemerkt man Drüsentubuli, deren Deckzellen ihr Protoplasma und ihren Kern verloren haben, indem nur das aus der äusseren mit Pigmentkörnchen versehenen Membran gebildete Gerüst zurückgeblieben ist. Ebenso findet man Epithelabschnitte, welche auf anderen Stellen der Geschwulst eine beträchtliche Metaplasie in Pflasterepithel erfahren haben.

Ich untersuchte das Gewebe im frischen Zustande durch Dissociation und nachher mit verschiedenen Färbungsmethoden; doch gelang es mir nie, die verzweigten und die sternartigen Formen zu beobachten, welche nach Ribbert die Chromatophore, oder besser die spezifischen Zellen der Melanosarkome charakterisieren sollten; ich konnte nur Spindel- und Riesenzellen beobachten, welche für die Spindelzellensarkome charakteristisch sind, wovon die ersten bipoläre Fortsätze besitzen, die sich dichotomisch teilen können.

Die Riesenzellen zeigen bei vielen Schnitten multiple Formen, wie man noch aus der Figur 9 ersehen kann; es ist doch nicht schwer zu bemerken, dass bei diesem Falle jene Formen nur das Resultat der Protoplasmadissociation durch die Einwirkung des Pigmentes darstellen.

Die bei Melanosarkomen noch immer offene Frage ist diejenige über die Herkunft des Pigmentes. Stellt es ein metabolisches Zellenprodukt dar, oder stammt es aus dem Blute?

Virchow schrieb im Jahre 1869: „Die melanotische Geschwulst besteht wesentlich aus einer Ansammlung von farbstofftragenden Zellen; aber wie der Farbstoff hineingelangt, ist eine schwer zu lösende Frage“[1]).

Ribbert[2]), der jüngst eine neue Theorie aufgestellt hat, sagt, dass die Geschwulst sich fast allein aus voll entwickelten, relativ grossen, protoplasmareichen Zellen aufbaut, welche alle oder nur zum kleineren oder grösseren Teile Pigment in Gestalt brauner, eckiger Körnchen enthalten und die er als identisch mit den Chromatophoren betrachtet. „Da

1) Pathologie des tumeurs. T. II. p. 27. Französische Uebersetzung. Paris 1869.

2) Ueber das Melanosarkom (l. c.) und Lehrbuch d. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie (l. c.).

die Melanome aus Chromatophoren bestehen, so muss ihr Farbstoff mit dem der normalen Pigmentzellen, also auch der chorioidealen, übereinstimmen. Es ist also jedenfalls kein gewöhnliches Derivat des Blutfarbstoffes (Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, S. 509—510)". In seiner Arbeit, die im anatomisch-pathologischen Institut zu Marburg ausgeführt wurde, nimmt Wiener[1]) an, sich auf die Theorie von Ribbert stützend, dass die runden und ovalen pigmentierten Zellen des Sarkoms ein Produkt der Zusammenziehung der verzweigten Elemente darstellen, wie es Ribbert annimmt. Er sucht die bei denselben vorhandene grössere Farbstoffanhäufung, die Schollenbildung und Bildung formloser Pigmentmassen zu erklären mit der Annahme, dass bei solchen eine Mischung von kleinen mit grossen Körnchen stattfindet, oder dass jene Rundzellen sich funktionell von den verzweigten unterscheiden. Ribbert vertieft sich nicht in diese Frage, ebenso sieht er auch vollkommen davon ab, die Herkunft des Pigmentes zu erklären, da er daran fest hält, die Chromatophore als die Bildungselemente des melanotischen Sarkoms zu betrachten. Bei dieser Gelegenheit scheint mir eine Bemerkung v. Nencki's erwähnenswerth, als er über den biologischen Zusammenhang zwischen Farbstoffen der Blätter und Blutfarbstoffen sprach, dass nämlich, um die Entwickelungsgeschichte der organisierten Welt gründlich zu erfassen, es nicht genügt, die Form der Zellen zu vergleichen, sondern es weiter erforderlich sei, noch ihre chemische Konstitution und folglich ihren Nahrungsaustausch in Erwägung zu ziehen. Wie man den Unterschied zwischen den Organismen nicht nur aus ihrer Gestalt und aus dem Strukturverhalten ihrer Organe, sondern auch aus der chemischen Zusammensetzung der lebendigen Zellen erkennt, ebenso ist das Aussehen der Zellen der Art des Nahrungsaustausches angepasst, welches seinerseits von den chemischen Verbindungen abhängig ist[2]).

Dass es sich in meinem Falle um ein primäres Melanosarkom der Nasenschleimhaut handelte, ist nicht zu bezweifeln, da kein Naevus auf dem Gesicht und dem ganzen Körper, noch die geringste Veränderung an den Augen bemerkbar war. In meiner schon zitierten Arbeit deutete ich darauf hin, dass bei den Melanosarkomen, welche sich auf dem oberen Teil der Nasenscheidewand oder auf der oberen Muschel entwickeln, das Pigment entweder aus dem gelblich-körnigen Pigment, das sich in den Stützzellen und in den Glockenzellen (Suchanneck) des Epithels der Riechschleimhaut befindet, oder aus dem Pigment der Deckzellen der dort gelegenen Bowman'schen Drüsen stammt. Es ist aber bekannt, namentlich nach den Untersuchungen von

1) Ueber ein Melanosarkom des Rectum und die melanotischen Geschwülste im allgemeinen. Ziegler's Beiträge. Bd. 25. S. 322.

2) Sur les rapports biologiques entre la matière colorante des feuilles et celle du sang. Arch. des Sciences biolog. de St. Petersbourg. 1897. T.V. p. 256.

M. Schultze[1]) und von v. Brunn[2]), dass das Riechepithel, parallel den Verzweigungen des Riechnerven sich ausbreitend, nicht jenseits der oberen Muschel bis in die Seitenwand reicht und sich eine entsprechende Strecke auf das Septum ausdehnt (Zuckerkandl), sodass im vorliegenden Falle, wo die Geschwulst auf der Schleimhaut der unteren und einem Teil der mittleren Muschel sass, die Möglichkeit dieser Abstammung vom Pigment ganz auszuschliessen war, umsomehr, als bei der histologischen Untersuchung die vollkommene Abwesenheit solcher Elemente zu erkennen war, welche vielleicht abnormer Weise auf der erwähnten Zone sich entwickelt konnten.

Die endocelluläre Herkunft des Pigmentes in den bindegewebigen oder epithelialen Zellen glaube ich in meinem Falle ganz ausschliessen zu dürfen, da die ersten kleinsten Pigmentgranula in den roten Blutkörperchen und frei in den Gefässen zu beobachten sind, während dagegen das ganze Gewebe davon frei ist. Die andererseits von allen Beobachtern nachgewiesene Tatsache, dass bei den Melanosarkomen das Pigment zuerst in den Fäden und auf dem äusseren Rand des Protoplasmas sich häuft, um später in das Cystoplasma einzudringen, würde die Annahme bestätigen, dass das Pigment entweder in Folge Durchtränkung oder durch Einverleibung der Körnchen eingesogen wird, wie es mit den Farbstoffen, z. B. mit den Carmingranula, geschieht. Ebensowenig darf man aus der Gestalt der Zellen, die mit jener der spindligen und Riesenzellen vom Sarkom identisch ist, den Schluss ziehen, dass sie dieselben Eigenschaften besitzen, welche für die Hautchromatophore als charakteristisch gelten. Und dass wenigstens bei den seltenen Melanosarkomen der Nasenschleimhaut eine solche Eigenschaft einer bestimmten Zellengruppe nicht vorhanden ist, beweist der Fall von Michael, wo es sich um ein grosses rundzelliges Sarkom mit grossem Kern handelte, wobei noch kleine Rundzellen mit blasigem Kern eingeschoben waren. „Die grossen Zellen zeigten keine spindligen Fortsätze"[3]) —. Uebrigens scheint mir, dass die von allen Beob-

1) Ueber die Endigungsweise der Geruchsnerven und der Epithelialgebilde der Nasenschleimhaut. Monatsberichte der Berliner Akademie. Nov. 1855. S. 504 bis 514. — Untersuchungen über den Bau der Nasenschleimhaut, namentlich der Struktur und Endigungsweise der Geruchsnerven bei den Menschen und den Wirbeltieren. Abhandl. d. Naturf.-Gesellsch. zu Halle. Bd. VII. 1862. — Das Epithelium der Riechschleimhaut des Menschen. Med. Centralbl. 1864. No. 25.

2) Ueber die Ausbreitung der menschlichen Riechschleimhaut. Naturforsch.-Gesellsch. in Rostock. 5. Sitzung, 26. Juni 1891. — Die Nervenendigung beim Riechepithel. Naturf.-Gesellsch. zu Rostock. 5. Sitz. 30. Juli 1891. — Beiträge zur mikroskopischen Anatomie der menschlichen Nasenhöhle. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 39. S. 630—651.

3) Loc. cit. S. auch Seifert-Kahn, Atlas der Histopathologie der Nase etc. Wiesbaden 1895. Die Tafel XIX, Fig. 36—37, stellt einen Durchschnitt jenes Melanosarkoms bei schwacher und starker Vergrösserung dar.

achtern nachgewiesene beträchtliche Anteilnahme des Blutstroms an der Bildung solcher melanotischer Geschwülste nicht in die zweite Linie gesetzt werden darf.

Wir sehen im vorliegenden Falle das kavernöse Gewebe hyperplastisch werden, die Kapillaren und die Gefässe eine abnorme und excessive Erweiterung erfahren, indem sie von Bündeln neugebildeten Gewebes umgeben werden, dessen Zellen auf sehr vielen Stellen sich dem Gefäss selbst auflegen. Dort, wo diese Knötchen in grosser Anzahl vorhanden sind und das Pigment verhältnismässig gering ist (Figur 7), sieht man deutlich, dass die grösseren Pigmentschollen an der Gefässmündung dick angehäuft erscheinen.

Auch dieser Befund wurde durch die Mehrzahl der Forscher bestätigt.

Verschiedene Autoren (Schüppel[1]), Barner[2]), Rumschewitsch[3]), Babes[4]) haben, auch auf Grund dieser deutlichen Anteilnahme der Gefässe, angenommen, dass das Melanosarkom aus denselben Gefässen seinen Ausgangsgunkt nehme. Man konnte auch das Zusammentreffen von melanotischer Sarkombildung infolge von Traumen beobachten.

Die Entstehung von Geschwülsten nach traumatischen Einwirkungen ist wiederholt durch statistische Ergebnisse studiert und bewiesen worden. Virchow stellt die Traumen unter die pathogenetischen Ursachen der Geschwülste und der Melanosarkome im Besonderen (l. c. S. 237). Rapok[5]) beobachtete unter 669 Geschwülsten den Einfluss des Traumas; Löwenthal[6]) fand ebenso unter 800 Fällen diese Einwirkung. Wolff[7]) fand unter 574 Geschwülsten, dass 82 mal, nämlich bei 14,3 pCt. der Fälle, die Einwirkung eines Traumas beteiligt sein konnte; Liebe[8]) fand ein Verhältnis von 10,8 pCt.; Flitner[9]) hat 43 Fälle von Sarkom der oberen Gliedmassen gesammelt, welche infolge von Trauma der oberen Gliedmassen entstanden waren. Werner Rave hat in seiner Inaugural-Dissertation 36 in der Literatur verstreute Fälle von aus Naevi entstandenen Melanosarkomen gesammelt, und er konnte auch beweisen, dass 19 derselben sich unter Einwirkung von sehr verschiedenen traumatischen Einflüssen entwickelt hatten.

Im vorliegenden Falle scheint man diese Herkunft ganz ausschliessen

---

1) Archiv für Heilkunde. 1868. Bd. IX.

2) Ueber Melanosarkom des Rectums. Würzburg 1889.

3) Ein Fall von einem Hornhautsarkom. Archiv f. Augenheilk. 1891.

4) Ziemssen's med. Encyklopädie. Bd. XIV. S. 11.

5) Beitrag zur Statistik der Geschwülste. Zeitschr. f. Chir. 1890. Bd. 30.

6) Ueber die traumatische Entstehung der Geschwülste. München 1894.

7) Zur Entstehung von Geschwülsten nach traumatischer Einwirkung. Inaug.-Dissert. Berlin 1894.

8) Ein Beitrag zur Lehre vom traumatischen Sarkom. I.-Diss. Halle 1896.

9) Ueber die Entstehung von Melanosarkomen aus Naevi nach Trauma. Inaug.-Dissert. Kiel 1899.

zu dürfen, weil der Patient kein Trauma in der Nasengegend erlitten hatte, auch war er niemals dem kleinsten operativen Eingriffe in den Nasenhöhlen unterworfen worden und hatte auch keine Blutungen aus denselben erfahren. Vielleicht kann man die erste Entstehung der Geschwulst den wiederholten Entzündungen der Nasenschleimhaut infolge von Schnupfen zuschreiben, da die Schleimhaut, wie schon gesagt, auf vielen noch nicht pigmentierten Abschnitten deutlich das Aussehen eines fibrösen Papilloms zeigte.

Diese Entstehung der Melanosarkome, die nicht leicht zu bestimmen ist, wurde doch bei mehreren Fällen bewiesen (Virchow).

Auf die noch so dunkle Frage über die Herkunft des Pigments zurückgreifend, würde mein Fall die Annahme derjenigen Autoren bestätigen, welche einen hämatischen Ursprung annehmen, nicht durch Resorption eines blutigen Ergusses, sondern durch eine Umwandlung des Blutfarbstoffes in Pigment im Kreislauf selbst entstanden.

Uebrigens wissen wir, dass die Fähigkeit, den Blutfarbstoff in schwarzes Pigment umzuwandeln, keine besondere Eigenschaft dieses oder jenes Organes ist, sondern dies kann in jedem Abschnitte des Gefässsystems und selbst ausserhalb desselben stattfinden (Frerichs); ja nach Jolin's Annahme stehen die Pigmentherde nicht untereinander in Verbindung und sie stellen nur das Resultat einer lokalen Veränderung der roten Blutkörperchen dar.

Langhans[1]), Gussenbauer[2]), Kdaczeck u. a. nahmen die Herkunft des Pigments bei den melanotischen Sarkomen aus dem Blutfarbstoff an. Um diese Herkunft zu bestätigen, wandte man sich den chemischen Untersuchungen über solche Pigmente zu, indem man sich hauptsächlich auf den Eisenbefund darin stützte. Hier stösst man auf die sich am meisten widersprechenden Ergebnisse, welche das Problem noch im Dunkeln lassen, oder vielleicht, um besser zu sagen, sie erlauben zu schliessen, dass die chemische Zusammensetzung der Pigmente eine verschiedene sein kann, obwohl solche Pigmente bei den gleichen Geschwulstarten gefunden wurden. Heintz[3]) fand in dem vom ihm mit Chlorsäure lange behandelten Pigment keine Spur von Eisen. Nencki und Berdez[4]) fanden in einigen metastatischen Geschwülsten eines aus einem Naevus entwickelten Sarkoms einen eisenfreien und schwefelreichen Farbstoff, den Nencki Phymatorrusin nannte. Er liess denselben im Blute entstehen, indem er ihn

1) Beobachtung über Resorption der Extravasate und Pigmentbildung in denselben und ein Melanom der Cornea. Virchow's Archiv. Bd. 49.

2) Ueber die Pigmentbildung in melanotischen Sarkomen und einfachen Melanomen der Haut. Idem. Bd. 63.

3) Virchow's Archiv. Bd. 1. S. 477.

4) Farbstoffe der melanotischen Sarkome. Archiv f. experim. Pathol. XX.

als Albuminkörperchen des Blutplasmas erklärte, was noch Joos[1]) und Flachs[2]) behaupten. Carbone[3]) erhielt aus der quantitativen und qualitativen Analyse des Pigments aus einem Falle von diffuser melanotischer Sarkomatose eine Zusammensetzung, welche derjenigen des Phymatorrusin sehr ähnlich war, so dass er sich der Meinung Nencki's und seiner Schüler anschliesst, welche behaupten, dass das Melanin der Melanosarkome kein Eisen enthält und in engem genetischen Zusammenhange mit der Haut und dem Haarpigment steht. Doch besteht kein Zusammenhang mit dem chorioidealen Pigment, das gemäss den Arbeiten von Sieber[4]) und Hirschfeld keinen Schwefel enthält.

Nencki selbst untersuchte mit Sieber noch zwei andere Melanosarkome, fand aber auch in diesen kein Phymatorrusin[5]).

Neben diesen negativen Erfolgen gibt es noch andere positive. Dressler[6]) fand in einem melanotischen Leberkrebs einen deutlichen Eisengehalt, ebenso Spuren davon in einem Melanosarkom eines Pferdes. Mörner[7]) erhielt bei der Analyse eines Pigmentes quantitative Ergebnisse, welche den von Nencki, Bendez und Carbone gefundenen fast identisch sind, nur mit dem Unterschied, dass er noch fast 0,2 pCt. Eisengehalt nachwies. Wallach[8]) wies den Gehalt von Eisen in einem Pigment aus einem melanotischen Sarkom nach; Brandl und Pfeiffer[9]) fanden ausser 3,7 pCt. Schwefel noch einen Gehalt von 0,52 pCt. Eisen; Kunkel[10]) erhielt auch ein positives Ergebnis.

---

1) Ueber den Ursprung des Pigments in melanotischen Tumoren. Inaug.-Dissert. München 1894.

2) Ueber einen Fall von Melanosarkom. Inaug.-Diss. München 1889.

3) Contributo alla conoscenza chimica dei pigmenti dei melanosarcomi. Giorn. della R. Accad. di Medicina. Torino 1890.

4) Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XX. S. 363.

5) Nencki äussert sich in seiner schon erwähnten Arbeit über den histologischen Zusammenhang zwischen dem Farbstoff des Blutes und demjenigen der Blätter in folgender Weise: „Il y a quelques temps j'ai eu occasion de signaler à propos de l'origine de l'hématoporphirine dans l'organisme animal, que par l'action du ferment pancréatique sur l'albumine, il se forme une substance signalée déjà par M. Gmelin, qui donne avec le brome un produit de substitution, la protéine chromogène de Stradelmann. J'ai demonstré que la composition centesimale de l'hématoporphirine et surtout des mélanines animales se rapproche beaucoup de celle de la protéine-chromogène, de sorte qui il est bien possible que ce soit justement cette substance qui donne naissance à des pigments mélaniques qui existent dans l'organisme animal."

6) Prager Vierteljahrsschr. 1865. Bd. 88, u. 1869. Bd. 101.

7) Zur Kenntnis von den Farbstoffen der melanotischen Geschwülste. Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. XI. S. 66—141.

8) Beitrag zur Lehre vom Melanosarkom. Virchow's Archiv. Bd. 119.

9) Farbstoff melanotischer Sarkome. Zeitschr. f. Biol. 1890. Bd. 26.

10) Sitzungsber. d. phys.-med. Gesellschaft. Würzburg 1881.

Ziegler sagt mit Recht, dass die Anwesenheit des Eisens in den melanotischen Geschwülsten keinen absoluten Beweis über die Herkunft des Pigmentes aus dem Hämoglobin darstelle, da in denselben ausser dem selbständigen Pigmente noch gefärbte, aus Blutextravasaten hervorgehende Produkte vorhanden sein konnten; ausserdem kann die Abwesenheit einer Eisenreaktion vor allem, wenn sich die Untersuchung auf mikroskopische Präparate beschränkt, keinen negativen Wert gegen eine solche Herkunft besitzen, da mit der Zeit bei den pigmentierten eisenhaltigen Körnchen Umwandlungen stattfinden, welche den mikrochemischen Nachweis dieser Substanz schwer, wenn auch nicht unmöglich machen[1]). Zur Bestätigung dieser letzteren Tatsache werde ich auf einige von mir in dieser Hinsicht ausgeführte Untersuchungen hinweisen.

Ich habe einige auf dem Deckglase fixierte Schnitte der Eisenreaktion mit Ferrocyankalium und nachfolgender Behandlung mit chloridischem Glycerin und mit frisch bereitetem Cyanschwefelammonium unterzogen, doch stets mit negativem Erfolg.

Als ich dagegen ein Stückchen der Geschwulst mit Cyanschwefelammonium behandelte, wobei ich dasselbe zuerst durch eine entgegengesetzte Behandlung von Paraffin und Chloroform befreite, danach in 60 proc. Alkohol wusch und endlich in Glycerin dissociierte und beobachtete, konnte ich grosse, tief schwarze, fast rundliche, vorwiegend extracellulär liegende Körnchen nachweisen, sowie noch ganz kleine, schwärzliche, körnige Auflagerungen, die auch besonders am Niveau der am meisten pigmentierten Geschwulstzonen gelegen waren.

Verschiedene Schnitte der Geschwulst wurden der Behandlung mit verschiedenen 10 proc. titrierten Säurelösungen (Chlor-, Salpeter-, Schwefelsäure) und Alkalilösungen (Kalilauge, Ammoniak) unterworfen; doch löste sich das Pigment nicht.

Als ich dagegen das vom Paraffin befreite, auseinandergezogene Gewebe und in reiner Schwefelsäure am hängenden Tropfen beobachtete (eine Reaktion, welche Lagrange als entscheidend betrachtet), konnte ich die baldige, fortschreitende Auflösung der Farbe aus dem Innern der Spindelzellen und aus den roten Blutkörperchen wahrnehmen. Bei vielen von letzteren konnte ich etwa eine Stunde nach Berührung mit der Schwefelsäure ganz deutlich die braunroten Pigmentkörnchen beobachten, welche schon in den Erythrocyten der Gefässe von nicht pigmentiertem Gewebe bemerkt wurden.

Verschiedene Tumorstückchen wurden alsdann in 10 ccm reiner Schwefelsäure eingebracht und ich bat meinen Freund, Herrn Priv.-Doz. Dr. A. Zinno, die chemische Untersuchung derselben auszuführen, wofür ich ihm meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Das Resultat der Untersuchung war folgendes:

Von der Auflösung in konzentrierter Schwefelsäure ausgehend, musste

1) Lehrbuch der pathol. Anatomie. 3. ital. Uebersetzung. S. 241.

man auf die vollkommene Untersuchung des Pigmentes verzichten. Nach vielen vorläufigen Versuchen musste man die Erforschung auf die event. Anwesenheit des Eisens beschränken.

Um doch die Lösung von den darin suspendierten Substanzen zu trennen, versuchte man vergebens jede Filtrationsmethode, und man musste sich der prolongierten Erwärmung nach der Kjeldahl'schen Methode zuwenden, mit dem Zwecke, den ganzen organischen zu vernichten. Dann wurde bis zu leicht saurer Reaktion neutralisiert. Danach wurde die ganze Flüssigkeit der Wirkung eines Stromes von Schwefelwasserstoff ausgesetzt und es wurde ein hinreichender schwarzer Niederschlag nur nach Hypersaturation mit Schwefelammonium bis zur alkalischen Reaktion erhalten. Es wurde der Niederschlag gesammelt, dann gewaschen und wieder in flüssiger Chlorsäure gelöst. Die Flüssigkeit wurde zuletzt mit allen Eisenreagentien behandelt (Ferrocyankali, Schwefelcyankali, Salicylsäure u. s. w.) und das Ergebnis war stets für Eisen ein positives. Man darf also schliessen, dass bei dem der Untersuchung unterzogenen kleinen Geschwulststücke beträchtliche Mengen von Eisen vorhanden waren.

Erklärung der Abbildungen

auf Tafel II und III.

Figur 1 und 2. Melanosarkom der rechten Nasenhöhle. 1. Vorderes rhinoskopisches Bild. 2. Hinteres rhinoskopisches Bild.

Figur 3. Eine Stelle des nicht pigmentierten Gewebes, worin enorme körnige Zellen mit starker Metachromasie hervortreten. Thioninfärbung. Konistka. Ob. 2, Oc. 3 (Helle Kammer).

Figur 4. Eine Stelle desselben Präparates in stärkerer Vergrösserung. a) Granulierte Zellen (Mastzellen). b) Plasmatische Zellen. Man sieht im Gefäss die körnigen roten Blutkörperchen und äusserst kleine Pigmentkörnchen, welche zerstreut und meist dem Endothel anliegend sitzen. Koristka. Ob. 8, Oc. 3 (Helle Kammer).

Figur 5. Ein Schnitt durch den jüngsten Geschwulstteil. Keine Spur von Pigment ist im Gewebe vorhanden, aber die Kapillaren und die Gefässe bieten im allgemeinen eine bräunliche Färbung. Ungefärbtes Präparat. Koristka. Ob. 2, Oc. 4 (Helle Kammer).

Figur 6. Rote Blutkörperchen aus einem durchschnittenen Gefäss der Figur 5. Fast alle zeigen eine körnige Veränderung; viele bieten daneben einen oder mehrere braune Pigmentkörperchen dar. Ungefärbtes Präparat. Koristka. Ob. Imm. $^1/_{12}$, Oc. 4.

Figur 7. Pigmentiertes Geschwulstgewebe. Konzentrische Anordnung der Bündel der Spindelzellen. Die Mitte der Körnchen wird durch ein Blutgefäss eingenommen; um dasselbe herum ist die Pigmentauflagerung stärker. Thioninfärbung. Koristka. Ob. 2, Oc. 3 (Helle Kammer).

Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

Fig. 6

Fig. 5

Fig. 4

b a

[illegible]zzoline del.

[illegible] Lith. Inst. Berlin.

Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 9

d

a

c

b

d

b

a

c

[illegible] del.

[illegible] Lith. Inst. Berlin

Figur 8. Eine stark vergrösserte Stelle des Präparats von Fig. 7. Man sieht die allmähliche Zellnekrose durch die starke Pigmentanhäufung hervorgebracht. Färbung wie oben. Koristka. Ob. 8, Oc. 3 (Helle Kammer).

Figur 9. Pigmentiertes Geschwulstgewebe. a) Poly- und mononukleäre Riesenzellen. b) Spindelzellen, deren Kern mehr oder weniger erhalten erscheint, wobei das Protoplasma und die Fortsätze mit Pigment gefüllt sind. Unter dem Blutgefäss bemerkt man eine Spindelzelle, die in einer Vertiefung des Protoplasmas ein rotes Blutkörperchen zeigt. c) Pigmenthaufen, welche die Gestalt der getroffenen Zelle bewahren. d) Kerne mit Protoplasmaresten, welche sich von den Riesenzellen losgelöst haben. Färbung nach Biondi. Koristka. Ob. 8, Oc. 3 (Helle Kammer).

VII.

(Aus dem I. anatomischen Institut in Wien.)

Die Verklebungen im Bereiche des embryonalen Kehlkopfes.

Von

Regimentsarzt Dr. **Johann Fein** (Wien).

Die ersten Angaben über Verklebungen im Gebiete des embryonalen Kehlkopfes rühren von Roth her. Er zeigte im Jahre 1878, dass die beiden Wülste, welche die erste Kehlkopfanlage darstellen, in einem gewissen Entwickelungsstadium mit einander epithelial verklebt sind, dass diese Verklebung nicht nur den Aditus ad laryngem betrifft, sondern tief hinunter reicht bis zu einer Stelle, welche er nach bestimmten Anhaltspunkten als den Raum anspricht, der der späteren Rima glottidis entspricht. Noch am Beginn der Trachea hat er die verklebte Masse gesehen. Eine kleine Lücke im hintersten Umfange der Stimmritze betrachtete er als den Ausgangspunkt für die spätere Eröffnung der Stimmritze. Er beschrieb auch, wie durch Konfluenz der Lücken die Anzahl und Grösse der Zellbrücken sich verringerte und die Lockerung vom Aditus „in der Richtung gegen die ventrale Seite des Embryo" vorschreite. „In dem Masse, als die Verklebung sich lockert, treten an den entsprechenden Partieen die Plattenepithelien auf der inneren Oberfläche der Schleimhaut auf".

Kölliker hat schon im nächsten Jahre die Angaben Roth's bezüglich der Verklebungen bestätigt, hingegen auf dessen irrige Auffassung derselben als Rest der Zellmassen, welche die epitheliale Scheidewand zwischen Vorderdarm und Mundrachenbucht bildeten, hingewiesen.

Auf Verklebungen im Bereiche der Morgagni'schen Taschen bei Hunden hat Putelli aufmerksam gemacht.

Viel eingehender hat sich erst Kallius gelegentlich seiner grundlegenden und sorgfältigen Arbeiten über die Entwicklungsgeschichte des Kehlkopes mit den Verklebungen im Bereiche desselben beschäftigt.

Er hat vor allem anderen beobachtet, dass stets eine Kommunikation zwischen Rachen und Trachea verbleibt und erklärt, dass dieselbe über-

haupt nie ganz schwindet, welchen Befund er an einer ganzen Reihe tierischer Kehlköpfe in ähnlichem Stadium bestätigt fand. Er stellte fest, dass bei Embryonen vom 39.—42. Tage die höchste Entwickelung der Epithelialverklebung schon überschritten sei und dass die Lösung derselben in der 10.—11. Woche erfolge. Am längsten bleibt nach seinen Untersuchungen das Lumen in einer Linie verklebt, welche mit der von Reinke am erwachsenen Kehlkopf beschriebenen Linea arcuata inferior übereinstimmt. Die am längsten verklebt bleibende Stelle soll zugleich diejenige sein, an welcher das Aneinanderlegen der Arywülste zuerst stattgefunden hatte. Auf andere Details seiner Arbeit werden wir noch später zurückzukommen haben.

Die Angaben der genannten Autoren sind dann in die Lehrbücher und in die anderen einschlägigen Werke übergegangen.

Untersuchungsmaterial.

Das Material, welches für das Studium der Verklebungen verwertet werden konnte, bestand aus 10 Embryonen, welche fast alle Eigentum der I. anatomischen Lehrkanzel in Wien sind. Der jüngste Embryo ist im Besitze des Herrn Prosektors Dozenten Dr. Schlagenhaufer, dem ich an dieser Stelle für die Erlaubnis zur Besichtigung meinen besten Dank ausspreche. Gleichzeitig erlaube ich mir, dem Vorstande des I. anatomischen Institutes, Herrn Hofrat Professor Dr. E. Zuckerkandl für die gütige Ueberlassung des Materiales und der Institutsbehelfe, und seinem 1. Assistenten, Herrn Prosektor Docent Dr. J. Tandler, für seine äusserst wertvolle und werktätige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Die Objekte sind in der üblichen Weise in horizontale Serienschnitte von 10—15 μ Dicke zerlegt und in verschiedener Weise gefärbt. Da die Art der Färbung für unseren Gegenstand weniger von Bedeutung ist, kann auf die genaue Beschreibung derselben verzichtet werden.

Aus der Zusammenstellung des Materiales ergibt sich folgende

Uebersicht.

No.	Bezeichnung	Grösste Länge	Mutmassliches Alter	Entspricht in Hiss' Normentafel der No.	Bemerkungen
1.	—	5 mm	3—4 Wochen	—	—
2.	D. L.	9 „	5 Wochen	—	—
3.	La.	9 „	5 Wochen	—	—
4.	K. S.	12,5 „	6 Wochen	15	—
5.	S_2	14,5 „	Ende d. 6. Woche	16	—
6.	R. W_2	17 „	7—8 Wochen	22	—
7.	R. W_1	19 „	7—8 Wochen	22	—
8.	T	23 „	8 Wochen	23	—
9.	S_1	28 „	9 Wochen	—	—
10.	F	32 „	9—10 Wochen	—	Ausgeschnittener Kehlkopf

Selbstverständlich haben sich meine Untersuchungen nicht allein auf das Studium der genannten 10 Embryonen beschränkt, sondern wurden auch auf eine Anzahl Embryonen späterer Entwickelung ausgedehnt. Diese sollen aber hier weder einzeln bezeichnet, noch auch beschrieben werden, da ihre Befunde für unseren Gegenstand mehr negativer Natur sind. Bei den bezüglichen Punkten wird nur kurz auf sie hingewiesen werden.

Bei der Beschreibung der horizontal geschnittenen Objekte geht die Betrachtung der Schnitte durchaus craniocaudalwärts, wobei die Begriffe „oben" und „cranial" bezw. „unten" und „caudal" als gleichbedeutend angewendet werden.

Um einerseits die Beschreibung der einzelnen Embryonen möglichst kurz gestalten zu können und um andererseits häufige Wiederholungen zu vermeiden, sollen hier einige allgemeine Bemerkungen vorausgeschickt werden.

Diese beziehen sich vorerst auf die kurze Beschreibung des Zustandes, in welchem sich die Kehlkopfanlage in der Entwickelungszeit, von welcher die Rede ist, befindet und sollen nur ganz flüchtig die Gegend kennen lehren, wo sich der Verklebungsprozess abspielt. Dabei wird auf strittige Punkte oder Meinungsverschiedenheiten der einzelnen Forscher nicht eingegangen werden.

Im Beginne der Entwickelung besteht die Kehlkopfanlage aus zwei rechts und links liegenden dicken unförmlichen Wülsten, deren freier, cranialer, plumper Rand in die Rachenhöhle ragt. Der Raum, welchen diese sich vorläufig flach aneinander legenden sagittal gestellten Wülste zwischen sich einschliessen, stellt die zukünftige Kehlkopfbildung vor und ist ventralwärts dadurch, dass die beiden Wülste hier mit den Zungengrundwülsten eine Verbindung eingehen, abgeschlossen, während er nach hinten im oberen Teil mit der Rachenhöhle kommuniziert, um erst weiter abwärts durch eine Verbindungsbrücke der Wülste — der späteren Interarytaenoidfalte — von dieser getrennt zu werden. In den ersten Phasen der Entwickelung lassen die Durchschnitte der Wülste keine besonderen Strukturverhältnisse erkennen — sie sind aus gleichmässig beschaffenem Mesodermgewebe aufgebaut. Erst in den späteren Stadien treten die Anlagen des Muskel- und Knorpelgewebes mehr oder weniger deutlich zu Tage.

Dadurch, dass sich die beiden Wülste mit den Breitseiten aneinander lagern, diese Breitseiten aber keine ebenen, sondern flach gewölbte Flächen darstellen, zeigt die horizontale Querschnittfigur zwei aufeinander senkrecht stehende Spaltfiguren. Der eine Spalt, der von den beiden Flächen der Wülste begrenzt wird, verläuft sagittal und ist, solange er sich oberhalb der Interarytaenoidfalte befindet, nach hinten zu offen, der zweite Spalt liegt in frontaler Richtung und wird einerseits von den nach vorn sehenden Teilen der Wölbungsflächen der beiden Wülste, andererseits von einer frontal verlaufenden Wand gebildet, aus welcher später die

vordere Kehlkopfwand hervorgeht. Die Fortsetzung dieser Wand cranialwärts bildet später den Epiglottiswulst. Diese Querschnittsfigur, welche einem T gleicht und welche das Lumen des Kehlkopfeinganges und des Kehlkopfinneren darstellt, bleibt sich in den einzelnen Entwickelungsstadien, die uns hier beschäftigen, ziemlich gleich, ändert aber einigermassen ihre Form und Weite je nach der Höhe, in welcher sie zur Anschauung gebracht wird. Diese Veränderungen sollen bei der Beschreibung der einzelnen Objekte erwähnt werden, da sie ja mit der Verklebung des Epithelrohres in einem gewissen Zusammenhang stehen.

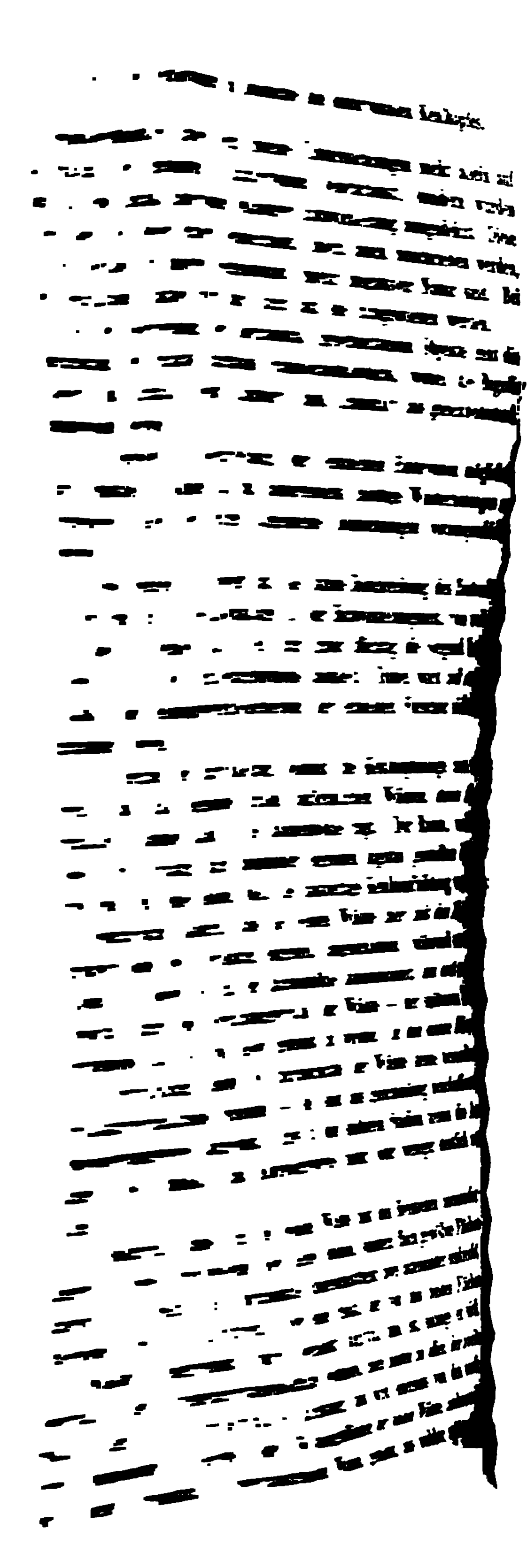
Es lassen sich zu dieser Zeit auch nicht mit Genauigkeit jene Stellen feststellen, an welchen später die einzelnen Teile der Kehlkopflichtung, Stimmbänder, Taschenbänder u. s. w. erscheinen werden, da die Modellierung der Innenflächen noch nicht begonnen hat. Man kann nur mit Berücksichtigung einiger Anhaltspunkte diese Gegenden ungefähr bestimmen. Von besonderer Wichtigkeit ist die Bestimmung der Höhe des Sitzes der zukünftigen Stimmbänder, die man beiläufig als die Grenze zwischen der embryonalen Kehlkopf- und Luftröhrenlichtung annehmen kann. So einfach aber, wie Roth diese Sache abtut, darf sie nicht genommen werden.

Roth beschreibt nämlich die Anhaltspunkte dafür, dass die Höhe derjenigen der Stimmritze entspreche, ungefähr folgendermassen: „Man sieht an dieser Stelle bereits die Cart. thyr. und etwa Abschnitte der Cart. aryt. auf dem Querschnitte; aus der Betrachtung der benachbarten vorderen und hinteren Querschnitte könne man die den Stimmbändern benachbarten Teile erkennen".

Aus dem Umstande, dass auf einem und demselben Schnitte Abschnitte des Schild- und der Aryknorpel zu sehen sind, ist — selbst die wirklich vollkommen horizontale Schnittrichtung vorausgesetzt — kein giltiger Schluss auf die Höhe der Stimmbänder gestattet. Denn die Querschnitte dieser Knorpel erscheinen selbstredend auf horizontalen Schnittserien fast auf mehr als der Hälfte der Anzahl der Schnitte gleichzeitig. Und ebensowenig gibt die Betrachtung der benachbarten Teile sichere Anhaltspunkte für die Erkennung der Höhe der Stimmbänder. Allerdings kann dorthin, wo z. B. die Processus vocales im Querschnitt sichtbar sind, die Höhe der Glottis verlegt werden. Dieselben sind aber zur Zeit der Verklebung noch nicht so charakteristisch entwickelt, dass sie Anhaltspunkte bieten könnten. Auch kann es ganz gut geschehen, dass man in Folge einer stark nach vorn oder nach hinten abfallenden Schnittrichtung — die infolge der Krümmung des embryonalen Körpers nicht zu vermeiden ist — Durchschnitte des Lumens zu Gesicht bekommt, in denen der hintere Anteil noch hoch oberhalb der Glottis steht und der vordere schon der Höhe des Stimmbandwinkels entspricht und umgekehrt. So lange die Innenfläche des Larynx nicht deutlich differenziert ist, oder an den Binnenteilen desselben nicht absolut unverkennbare Kennzeichen sich entwickelt haben,

als Albumi
Flachs[2]) b
tativen Ana
Sarkomatos
sehr ähnlic
Schüler ans
kein Eisen
Haut und
mit dem c
und Hirsc
Nenck
sarkome, fa
Neben
Dressler[6])
Eisengehalt.
Mörner[7])
welche den
sind, nur
nachwies.
einem mela
3,7 pCt. S
erhielt auc

1) Ue
Dissert. M
2) Ue
3) Co
Giorn. dell
4) A
5) N
logischen Z
Blätter in
à propos d
l'action du
déjà par M
protéine ch
tesimale d
beaucoup
que ce soi
niques qui
6) P
7) Z
schrift f.
8) B
9) F
10) Si



…d hervorgeht. Die Fortsetzung dieser Wand ventral-
… den Epiglottiswulst. Diese Querschnittsfigur, welche
… welche das Lumen des Kehlkopfeinganges und des
…teilt, bleibt sich in den einzelnen Entwickelungs-
…r beschäftigen, ziemlich gleich, ändert aber einiger-
…d Weite je nach der Höhe, in welcher sie zur An-
…rd. Diese Veränderungen sollen bei der Beschreibung
…rwähnt werden, da sie ja mit der Verklebung des
… gewissen Zusammenhang stehen.
…dieser Zeit noch nicht mit Genauigkeit jene Stellen
… später die einzelnen Teile der Kehlkopflichtung,
…änder u. s. w. erscheinen werden, da die Modellierung
… nicht begonnen hat. Man kann nur mit Berück-
…altspunkte diese Gegenden ungefähr bestimmen.
…gkeit ist die Bestimmung der Höhe des Sitzes der
…er, die man beiläufig als die Grenze zwischen
…kopf- und Luftröhrenlichtung annehmen kann. So
…h diese Sache sitzt, darf sie nicht genommen

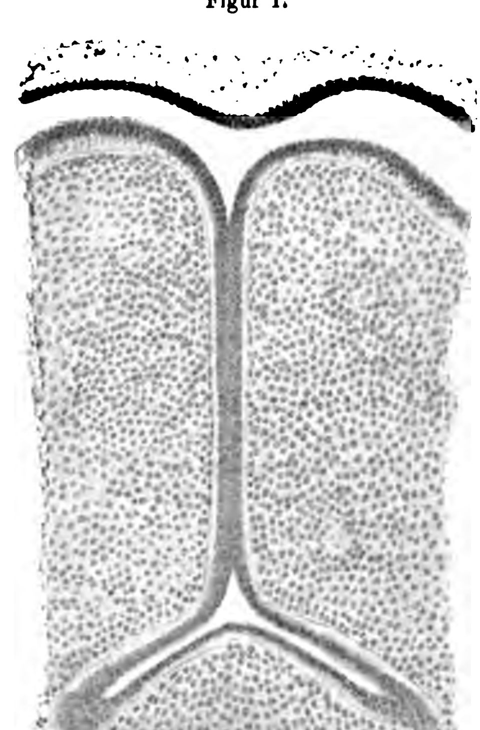
…nämlich die Anhaltspunkte dafür, dass die Höhe
…otte entspreche, ungefähr folgendermassen: „Man
… bereits die Cart. thyr. und etwa Abschnitte der
…schnitte; aus der Betrachtung der benachbarten
… Querschnitte könne man die den Stimmbändern
…men“.
…, dass auf einem und demselben Schnitte Abschnitte
…ykoorpel zu sehen sind, ist — selbst die wirklich
…le Schnittrichtung vorausgesetzt — kein gültiger
…der Stimmbänder gestattet. Denn die Querschnitte
…nen selbstredend auf horizontalen Schnittserien fast
…ilfe der Anzahl der Schnitte gleichzeitig. Und eben-
…ichtung der benachbarten Teile sichere Anhaltspunkte
…der Höhe der Stimmbänder. Allerdings kann derthin,
…ous vocales im Querschnitt sichtbar sind, die Höhe
… werden. Dieselben sind aber zur Zeit der Verklebung
…rakteristisch entwickelt, dass sie Anhaltspunkte bieten
…ann es ganz gut geschehen, dass man in Folge einer
…der nach hinten abfallenden Schnittrichtung — die infolge
…es embryonalen Körpers nicht zu vermeiden ist — Durch-
…ous zu Gesicht bekommt, in denen der hintere Anteil
…halb der Glottis steht und der vordere schon der Höhe
…inkels entspricht und umgekehrt. So lange die Innen-
…x nicht deutlich differenziert ist, oder an den Binnenteilen
…solut unverkennbare Kennzeichen sich entwickelt haben,

kann die Bezeichnung der Höhe selbst an guten Horizontalschnitten nur schätzungsweise angegeben werden.

Die Höhe der zukünftigen Stimmritze kann in diesen jüngsten Stadien annäherungsweise in jene Gegend verlegt werden, in welcher das sagittal gestellte spaltförmige Kehlkopflumen in das mehr rundliche der Luftröhre übergeht.

An denjenigen Stellen des Epithelialrohres, an welchen keine Verklebung statthat, ist die epitheliale Auskleidung folgendermassen beschaffen (Figur 1):

Figur 1.



Das Mesoderm grenzt sich gegen das Epithel durch eine feine, stark gefärbte Linie ab; an die Linie grenzt eine Lage von fast ungefärbten Zellleibern, welche bereits der Epithelbekleidung angehören. Hierauf folgt eine Lage von stärker gefärbten, ziemlich regelmässig angeordneten runden Zellkernen. Dort wo nur eine Reihe von Zellkernen zu sehen ist, sind diese Kerne mehr kubisch und gegen das Lumen durch einen intensiv gefärbten Saum, der sie miteinander verbindet, abgegrenzt. Dort, wo aber zwei oder mehrere Zellschichten übereinander liegen, zeigen nur die Kerne

der dem Lumen zunächst liegenden Schicht die kubische Form und die regelmässige Anordnung und selbstverständlich den freien starkgefärbten Saum, während die Kerne der äusseren Schichten rundlicher gestaltet und unregelmässiger angeordnet sind. Stellenweise ist die Anordnung eine derartige, dass es zweifelhaft erscheint, ob ein ein- oder mehrschichtiges Epithel vorhanden ist.

Wenn wir hingegen diejenigen Stellen betrachten, an welchen eine Verklebung (Figur 1 im sagittalen Spalt) entweder bereits statthat oder sich vorbereitet, so sehen wir, dass hier die einzelnen Schichten nicht deutlich zu differenzieren sind, sie sind zahlreicher geworden, die Kerne liegen nicht in Reihen, sondern mehr oder weniger wirr durcheinander; es finden sich teils einzelne Zellen, teils untereinander zusammenhängende Zellreihen oder Gruppen, und allüberall sind deutliche Kernteilungsfiguren zu bemerken.

In den späteren Stadien, wenn die Lösung der Verklebung beginnt, finden sich mitten in der Masse der Zellen einzelne Lücken. Diese sind oft nicht grösser als der Umfang einer Zelle und sind dann nur auf einem Schnitt zu sehen; durch Zusammenfliessen einzelner kleiner Lücken entstehen später grössere Hohlräume. Diese Lücken, welche nur die Bedeutung von Dehiszenzen in der sich lockernden Zellmasse haben, sind wohl zu unterscheiden von denjenigen Lücken, welche als die Durchschnitte derjenigen Räume erscheinen, welche nur in die Verklebung hineinragen und Teile des faktischen Lumens darstellen, sei es, dass in ihnen die Verklebung noch nicht begonnen hat, sei es schon abgelaufen ist.

Die erstgenannten Lücken sind von unregelmässiger Form, die sie begrenzenden Epithelzellen liegen wirr durcheinander, es ist keine Schichtung zu erkennen. In dem Augenblicke aber, als an einem Durchschnitt eine Lücke erscheint, deren begrenzende Zellen deutliche Schichtung zeigen, deren Kerne die Richtung gegen das Lumen in regelrechter Anordnung aufweisen und durch den beschriebenen Saum miteinander in Verbindung stehen, kann die Lücke als Anteil eines bleibenden Hohlraumes im Vorbezw. Nachverklebungsstadium aufgefasst werden.

Das Auftreten von Plattenepithelien, wie sie Roth angibt, habe ich in diesen Stadien nicht beobachten können.

Beschreibung.

Embryo humanus. 5 mm grösste Länge.

Die Kehlkopfgegend ist nahezu frontal getroffen. Von der Kehlkopfanlage sind nur die zwei in den Rachen ragenden relativ schlanken Arywülste zu sehen. Sie stehen einander mit breiten Flächen gegenüber, lassen aber deutlich einen Spalt zwischen sich frei. Von einer Verklebung derselben ist nichts zu sehen.

D. L. 9 mm grösste Länge.

Wenn wir die Serienschnitte craniocaudalwärts verfolgen, so sehen wir die cranialen Enden der Arywülste ziemlich schlank nach oben und

hinten ragen, sie schliessen zunächst einen verhältnismässig breiten sagittalen Spalt zwischen sich ein, der entsprechend der Dickenzunahme der Wülste nach abwärts immer schmäler wird und in einer gewissen Höhe durch vollständiges Aneinanderlegen der Seitenwülste seine Lichtung ganz verliert.

Er ist seiner ganzen Länge nach verklebt und bleibt es durch zehn Schnitte hindurch. Erst dort, wo sich die Wülste durch eine Gewebsbrücke — die Interarytaenoidfalte — miteinander verbinden, erscheint ganz hinten eine kleine schmale Lücke in der Verklebung. Während bisher der sagittale Spalt im Verfolg der Schnitte der Serie caudalwärts an Länge zugenommen hat, wird er von jetzt an langsam kürzer. Die Lücke wird dadurch länger, dass ihr Lumen immer weiter nach vorn zwischen die verklebten Wände des Spaltes vordringt, bis sie dort, wo der Spalt schon auf die halbe Länge reduziert und schmal oval geworden ist, seine ganze Lichtung einnimmt. Nun wird seine Form rasch kreisrund, die Trachea ist erreicht.

Die Verklebung ist demnach von oben bis ungefähr in die Höhe der Interarytaenoidfalte vollständig. Von hier beginnt im hintersten Anteil des Lumens die Eröffnung, um gleichzeitig caudal- und ventralwärts fortzuschreiten.

Die breite Verklebung verschmälert sich also caudalwärts derart, dass ihre hintere Begrenzungslinie von hinten oben nach vorn unten verläuft, während die vordere Begrenzung durch die beiläufig vertikal nach abwärts ziehende vordere Larynxwand gegeben ist.

Einen frontalen Spalt längs derselben, wie es in der Einleitung beschrieben wurde, gibt es in diesem Stadium noch nicht.

Die Verklebung des sagittalen Spaltes reicht dorsalwärts bis an die konvexen Ränder der Arywülste, überlagert daher auch die Incisura arytaenoidea. Knapp oberhalb der Incisura erscheint die beschriebene kleine Lücke im hintersten Anteil des Spaltes. Auf zwei Schnitten ist diese dorsal von dem Epithel der Incisura begrenzt, auf dem dritten Schnitt erscheint bereits das Mesoderm der Interarytaenoidfalte.

L a. 9 mm grösste Länge.

Die Aneinanderlagerung der beiden Wülste, die an der Basis etwas schlanker sind als an den Enden, geschieht im Aditus zunächst nur mit den medialen Flächen der hinteren Enden, so dass vorn ein dreieckiger ungefähr gleichseitiger Spalt verbleibt, dessen Basis der Epiglottiswulst darstellt. Dieses offene Dreieck wird, wenn wir die Schnitte caudalwärts verfolgen, immer enger, die Berührungsflächen der Wülste werden immer breiter, endlich ist die Spalte vollkommen verklebt. Von nun an sind die Verhältnisse genau dieselben, wie am vorher beschriebenen Embryo D. L.

Auch hier zeigen nur die drei Schnitte, welche gerade oberhalb der Incisura interarytaenoidea geführt sind, das Epithel derselben, welcher Umstand aber selbstredend keine Verklebung bedeutet.

K. S. 12,5 mm grösste Länge.

Infolge Auftretens des Epiglottiswulstes ist hier am Horizontalschnitt bereits der frontal gestellte, in der Einleitung beschriebene Spalt am vorderen Ende des sagittalen Spaltes zu sehen; er hat Halbmondform und richtet die Konvexität nach hinten.

Kaum dass die beiden Arywülste aneinander getreten sind, berühren sie sich bereits mit breiter Fläche, so dass sie in der ganzen sagittalen Ausdehnung verklebt sind. Der frontale Spalt ist noch nicht verklebt.

Je weiter caudalwärts wir gelangen, desto länger wird — durch Erhebung der Arywülste — der sagittale, desto kürzer der frontale Spalt. Nach und nach wird das Lumen des letzteren auch durch die von den Enden her vorrückende Verklebung enger, so dass endlich nur mehr an der Stelle, an welcher die beiden Spalten zusammentreffen, ein kleines offenes Dreieck verbleibt. Auch dieses ist schliesslich verklebt, so dass nunmehr die Verklebung durch einige Schnitte eine vollständige ist. Fast in derselben Höhe (vorn um 1—2 Schnitte tiefer als hinten) erscheint am dorsalen und ventralen Ende des Spaltes je eine kleine Lücke in der Verklebung, beide Lücken werden, caudalwärts verfolgt, immer weiter und besonders in sagittaler Richtung länger, so dass die zwischen ihnen liegende verklebte Partie nach abwärts in sagittaler Richtung kürzer wird. Während aber die dorsale Lücke länger wird, wird die ventrale wieder kürzer und verschwindet endlich vollständig, d. h. die verklebte Partie rückt, caudalwärts schmäler werdend, allmählich bis an die vordere Kehlkopfwand vor. Endlich ist sie ganz weit und spitzoval geworden.

Die Verklebung hat demnach oben den ventralen, unten den dorsalen Teil des Lumens freigelassen. Dadurch gibt sie, caudalwärts schmäler werdend und gleichzeitig nach vorn rückend, sowohl dem oberen als auch dem unteren von der Verklebung frei gebliebenen Abschnitt der Lichtung ungefähr die Form eines spitzen Kegels. Der vordere Kegel steht auf der Spitze und ist, der Form des frontalen Spaltes entsprechend, von hinten nach vorn zusammengedrückt, der hintere Kegel sieht mit der Basis gegen die Trachea und ist von den beiden Seiten her zusammengedrückt. Die einander zugekehrten Spitzen der beiden Kegel treffen sich aber nicht, sondern gehen eine ganz kurze Strecke lang aneinander vorüber, da sie durch die mittlere verklebte Partie von einander getrennt sind.

Die Verklebung des sagittalen Spaltes überlagert auch hier die Incisura interarytaenoidea.

S_2. 14,5 mm grösste Länge.

Die Arywülste sind bereits der zukünftigen Form ähnlicher; sie bilden nicht mehr ein plumpes Ganzes, sondern sind in denjenigem Teil geschieden, der die Aryknorpelanlage enthält, und in den schlanken Teil, der die aryepiglottischen Falten darstellt.

Die Verklebung findet auch hier schon ganz oben, wo die Arywülste aneinandertreten, statt. Das gegenseitige Längenverhältnis des frontalen

und sagittalen Spaltes hat sich in diesem Stadium geändert, indem der frontale durch das Breitenwachstum der vorderen Kehlkopfwand viel länger geworden ist.

Ferner zeigt sich in einer Höhe, in welcher der frontale Spalt noch weit offen steht, schon am hinteren Ende des verklebten sagittalen Spaltes eine Lücke, die caudalwärts sehr langsam an Grösse (bes. Länge) zunimmt, während der frontale Spalt kürzer und schmäler wird. Wenn dieser vollständig verklebt und fast ganz verschwunden ist, ist die hintere Lücke bereits ziemlich gross. Nun tritt bald eine zweite Lücke hinzu; diese liegt aber nicht, wie in den früheren Stadien, ganz im vorderen Anteil, sondern ungefähr in der Mitte der noch verklebten Partie. Nach einigen Schnitten verschwindet sie wieder, und nun erweitert sich die hintere Lücke rapid nach vorn und geht verschiedenartig geformt in's Tracheallumen über.

Auch hier finden sich demnach die beiden mit den Spitzen gegeneinander gerichteten flachen, kegelförmigen Hohlräume, auch hier haben sie die beschriebene Form. Allein ihre Spitzen liegen nicht in demselben Niveau, sondern die vordere viel tiefer als die hintere.

Die in der Mitte befindliche Lücke scheint nur accessorischer Natur zu sein.

Auch hier liegt die Verklebung des sagittalen Spaltes oberhalb der Incisura interarytaenoidea.

W. R_2. 17 mm grösste Länge.

In diesem Stadium sind Knorpel- und Muskelanlagen bereits deutlich zu sehen. Die Interarytaenoidfalte ragt schon hoch hinauf, d. h. die dieselbe überragenden Teile der Arywülste sind nur ganz niedrig.

Dieselben sind in dem Teile, welcher oberhalb der Interarytaenoidfalte sich befindet, zunächst nur mit den vorderen Hälften der einander gegenüberliegenden medialen Flächen verklebt. Auch in der Höhe des oberen Randes der Interarytaenoidfalte ist die Verklebung des Sagittalspaltes noch keine vollständige. Es besteht hinten eine sehr schmale Lücke, deren vollkommener Verschluss erst auf den nächsten Schnitten zu sehen ist. Der sagittale Spalt ist hier etwas kürzer, als der frontale, halbmondförmige und ganz unverklebte. In der nun nach abwärts folgenden Verklebungsmasse treten im hinteren Anteile des sagittalen Spaltes mehrere (2—3) äusserst schmale und niedrige Lücken auf, die aber, da sie oft ganz deutlich geschichtetes Epithel zeigen, nicht durchweg als Dehiszenzen aufzufassen sind. Sie kommunizieren jedoch weder untereinander noch mit den caudal- oder cranialwärts gelegenen Hohläumen. Bis tief unten, bis dorthin, wo vom musc. transv. nichts mehr zu sehen ist, wo bereits der Durchschnitt des Ringknorpels angedeutet erscheint, bleibt der sagittale Spalt mit Ausnahme der gesamten schmalen Lücke verklebt, er gewinnt bedeutend an Länge und ist dort, wo sich der erste Beginn der definitiven Eröffnung zeigt, mehr als doppelt so lang als der frontale, der nun auch schon vollständig verklebt ist.

Auch im vorderen Dritteil des sagittalen Spaltes ist eine etwas

grössere Lücke zu sehen, die man zunächst für den Beginn der definitiven Eröffnung halten könnte, die sich aber wieder nach unten abschliesst. Hingegen liegen die Wände des hinten bereits unverklebten Lumens eine Strecke weit so dicht einander an, dass man sie für verklebt halten könnte, welche Vermutung aber bei genauem Zusehen mit starker Vergrösserung sich als irrig herausstellt.

Erst im Bereiche des Ringknorpels eröffnet sich die hintere Lücke definitiv, der frontale Spalt existiert nicht mehr, der sagittale wird rasch kürzer, die hinten befindliche Lücke erweitert sich nach vorn, wird schmal herzförmig, halbmondförmig, rund.

R. W_1. 19 mm grösste Länge.

Der ganze Kehlkopf zeigt eine Verlängerung des sagittalen Durchmessers, welche insbesondere die Interarytaenoidfalte betrifft. Sie reicht auch wieder sehr hoch hinauf.

Die Verklebung zwischen den medialen Flächen der Arywülste beginnt hier etwas tiefer unter dem oberen Rand der Interarytaenoidfalte als in den früheren Stadien, sie ist locker, betrifft höher oben nur die hinterste Partie des sagittalen Spaltes und zeigt zahlreiche kleine Lücken, deren Epithelauskleidung nicht immer regelmässig angeordnet ist. Erst in der Höhe, in welcher bereits die Fasern des musc. transvers. angedeutet sind, ist die Verklebung des sagittalen Spaltes eine vollständige. Dabei ist der frontale Spalt doppelt so lang als der sagittale, ist weit offen und flach halbmondförmig. Nur sehr langsam wird der frontale Spalt kürzer, der sagittale länger. Ganz hinten erscheint in diesem eine schmale Lücke, die, je weiter caudalwärts wir vorrücken, nur sehr allmählich in dorsoventraler Richtung an Länge gewinnt. Im Bereiche des Ringknorpels ist der vordere Anteil des Spaltes noch immer verklebt, aber die Lücke ist dadurch, dass von hinten her ein Mesodermzapfen hineinwächst, herzförmig geworden.

Endlich zeigen sich auch im frontalen Spalt und zwar von den Enden her zarte Verklebungsanfänge, der Spalt selbst ist viel kürzer und schmäler geworden und dann vollständig verklebt und hat schliesslich, vom sagittalen Spalt nicht nur durch Verklebung, sondern durch eine Gewebsbrücke getrennt, aufgehört. Nunmehr besteht nur mehr hinten ein weites, herzförmiges Lumen, das sich nach vorn zu langsam erweitert und rund wird.

Die Incisura interarytaenoidea ist nicht verklebt.

T. 23 mm grösste Länge.

Die aryepiglottischen Falten sind deutlich von den Arywülsten durch ihre schmächtige Form abgegrenzt. Die Interarytaenoidfalte ist sehr dick, Muskel- und Knorpelanlagen schon sehr deutlich.

Zuhöchst liegen die medialen Flächen der Arywülste nur breit einander an; erst in der Höhe des oberen Randes der hoch cranialwärts reichenden Interarytaenoidfalte beginnt die Verklebung; sie ist schon recht locker, von vielen kleinen Dehiszenzen, die besonders hinten liegen, durchsetzt, nimmt aber den ganzen sagittalen Spalt ein. Derselbe ist hier etwa

halb so lang als der frontale, weit offene Spalt. Nach und nach konfluieren die kleinen Lücken im hinteren Abschnitt des sagittalen Spaltes zu einer grösseren, mehr dreieckigen Lücke, deren Epithelauskleidung dann deutlich geschichtet ist. Von der hinteren Wand derselben ragen zuerst ein, tiefer unten zwei Zapfen (bezw. Leisten) in das Lumen hinein.

Langsam wird diese Lücke länger, breiter und oval, der frontale Spalt kürzer und sehr langsam schmäler. Bevor er noch vollständig verklebt, bezw. verschwunden ist, ist schon die Verklebung des sagittalen Spaltes vollständig gelöst, so dass beide Spalten in einigen Schnitten offen unter einander kommunizieren.

Wie dann die Verklebung des frontalen Spaltes von den Enden her beginnt, legen sich auch die vordersten Abschnitte des sagittalen Spaltes wieder einander an, um neuerlich zu verkleben und den Spalt zu verkürzen.

Diese Längenausdehnung behält dann der sagittale Spalt, er bleibt offen, wird langsam herzförmig, rund.

Keine Verklebung der Incisura interarytaenoidea.

S_1. 28 mm grösste Länge.

Die aryepiglottischen Falten sind bereits sehr schlank, alle Teile des Kehlkopfes schon deutlich entwickelt.

Die Arywülste stehen sich flach gegenüber, ohne sich zu berühren. Erst unterhalb des oberen Randes der Interarytaenoidfalte beginnt die Verklebung. Sie ist sehr zart, vielfach von Lücken durchbrochen und nimmt den ganzen sagittalen Spalt, der etwas kleiner ist, als der frontale, weit offene, ein. Im Bereiche dieser verklebten Partie befindet sich eine verhältnismässig grössere, aber sehr schmale, flache, mit geschichtetem Epithel ausgekleidete Lücke, die ungefähr im hinteren Drittteil des sagittalen Durchmessers liegt und nach allen Seiten abgeschlossen ist.

Die definitive Eröffnung des sagittalen Spaltes beginnt erst weiter caudalwärts und zwar vorn und hinten fast in derselben Höhe, so dass nur die Mitte des Spaltes verklebt ist. Er ist unterdessen beinahe doppelt so lang als der frontale geworden.

Während sich die dorsale Lücke caudalwärts langsam erweitert, bleibt die ventrale, welche mit dem frontalen immer enger werdenden Spalt kommuniziert, sehr eng. Endlich sind diese beiden Teile (ventraler Abschnitt des sagittalen Spaltes und frontaler Spalt) vollständig verklebt und die hintere Lücke ist weit und dreieckig geworden. Der frontale Spalt bleibt dauernd verschwunden, im ventralen Teile des sagittalen Spaltes treten wieder Lücken auf, die sich untereinander und endlich im Bereiche des Ringknorpels mit dem grossen, dorsalen, breitherzförmigen Lumen vereinigen.

Die Incisura interarytaenoidea ist nicht verklebt.

F. 32 mm grösste Länge.

Dieses Objekt ist nur ein in Schnittserien zerlegter ausgeschnittener

Kehlkopf. Es ist einerseits schlecht konserviert gewesen, andererseits ist die Schnittrichtung nicht günstig ausgefallen.

Die Resultate, welche aus der Beobachtung dieses Objektes hervorgehen, sind daher nur geringe:

Eine Differenzierung der inneren Larynxwand zu Stimm- bezw. Taschenbändern hat noch nicht stattgefunden. Im hinteren Abschnitte des sagittalen Spaltes besteht durchaus eine Kommunikation zwischen Rachen und Luftröhre. Der vordere Abschnitt desselben ist an einer Stelle, die etwas oberhalb des cranialen Endes der Luftröhre liegt, noch immer durch flache Aneinanderlagerung der beiden Wülste verlegt. Diese Verlegung ragt nicht hoch hinauf. An einzelnen Stellen ist deutliche Verklebung wahrnehmbar.

Plattenepithel ist nicht zu sehen. Hingegen nimmt die Anzahl der Schichten einerseits von oben her, andererseits von unten her gegen die Höhe, in der beiläufig die zukünftige Glottis vermutet werden kann, sichtlich ab.

Untersuchungsergebnisse.

Bei der Zusammenfassung der Ergebnisse der beschriebenen Untersuchungen wären nun folgende Fragen zu beantworten:

In welchem Stadium beginnt die Epithelverklebung der Kehlkopflichtung und wann hört sie wieder auf?

Welche Ausdehnung hat sie in den einzelnen Stadien?

Wie kommt sie zustande?

Kallius hat an Embryonen von Tieren aus den ersten Entwickelungsstadien die Verschliessung des primitiven Kehlkopfeinganges schon zu einer Zeit beobachtet, da die Trennung der Trachea vom Oesophagus sich eben vollzogen hat. Dasselbe hat er bei seinem jüngsten gut erhaltenen menschlichen Embryo, der nach der Normentafel von His ein Alter von 28—29 Tagen besitzt, angetroffen.

Der jüngste Embryo, der mir zur Verfügung stand, mass 5 mm, entspricht demnach einem Alter von ungefähr 21—28 Tagen. An diesem Embryo ist die Kehlkopfanlage derart getroffen, dass die Schnittrichtung sie nahezu frontal durchschneidet. Dabei ist zu bemerken, dass die Arywülste mit ihren cranialen Teilen frei von einander abstehen und dass sie sich auch in den unteren Abschnitten nicht aneinander legen. Eine Verklebung oder stärkere Proliferation der Epithelzellen ist nicht festzustellen. Hingegen zeigen die Embryonen von 9 mm Länge bereits die vollständig entwickelten Verklebungszeichen. Man muss daher schliessen, dass jedenfalls die 4. Woche diejenige Zeit der Entwickelung darstellt, in welcher der Verklebungsprozess vor sich zu gehen beginnt.

Wenn wir nun das Ende dieses Prozesses in's Auge fassen, so wäre nach Kallius festzustellen, dass im Stadium von 39—42 Tagen die höchste Entwickelung der Verklebung schon überschritten wäre, weil Lücken zu

sehen sind, die früher verklebt waren. Die Lösung der Verklebung fände nach ihm in der 10.—11. Woche statt.

Was zunächst die Begründung betrifft — „weil man Lücken sieht, die früher verklebt waren“ — so scheint dieselbe nicht ganz einwandsfrei zu sein. Wenn man nämlich Lücken sieht, die von regelrecht geschichtetem Epithel ausgekleidet sind, so müssen dieselben, wie bereits in der Einleitung erwähnt wurde, nicht unbedingt Lücken sein, die erst nach Abschluss des Verklebungsprozesses sich gebildet haben, auch wenn sie mitten in der sonst verklebten Masse auftauchen, sondern es können das auch solche Lücken sein, welche aus irgend welchen Gründen die Verklebung nicht mitgemacht haben und dauernd unverklebt sind. Diese Anschauung scheint mir deshalb die wahrscheinlichere, weil z. B. bei meinem Embryo S_2, der 14,5 mm misst und dem Ende der 6. Woche entspricht, die Verklebung noch eine vollständige, eine feste ist, nirgends Lücken zu sehen sind, die als Dehiszenzen aufzufassen wären und nur eine grössere Lücke sich mitten in der Verklebungsmasse findet, welche allseits abgeschlossen und von geschichtetem Epithel begrenzt ist. Es ist nicht einzusehen, warum hier nicht nebenbei auch andere Andeutungen von beginnender Lösung in Form von unregelmässigen, kleinen, von ungeschichteten Zellen umgrenzten Lücken zu finden sein sollten.

Bei dem 17 mm langen Embryo R. W_2 sind allerdings Lücken beiderlei Art — mit geschichtetem und nicht geschichtetem Epithel versehene — zu beobachten, was deutlich die begonnene Lösung kennzeichnet. Der Beginn derselben wäre daher nach meinen Untersuchungen eigentlich um ungefähr eine Woche später als nach Kallius' Beobachtungen anzusetzen.

Wenn man aber erwägt, dass einerseits die Altersbestimmung der Embryonen nur eine relative ist, andererseits auch die Entwickelung innerhalb gewisser Grenzen individuell schwankt, so wäre der von mir festgestellten Verspätung im Beginne der Lösung gegenüber Kallius' Angaben keine wesentliche Bedeutung beizumessen.

Die relativ genaue Bestimmung des Endes des Verklebungsprozesses bin ich leider vorläufig nicht in der Lage vorzunehmen, weil der Embryo S_1, der ungefähr 9 Wochen alt ist, sowie der Kehlkopf des Embryo F, welcher der 10. Woche entspricht, noch deutliche Verklebungserscheinungen zeigt, während ein Embryo von 51 mm grösster Länge von denselben bereits frei erscheint.

Es ist daher Kallius' Terminansetzung für die Lösung — die 10. bis 11. Woche — durch unsere Beobachtung gewiss nicht widersprochen.

Die Grenzen für die räumliche Ausdehnung des Verklebungsprozesses in dorso-ventraler und in cranio-caudaler Richtung lassen sich aus zwei Gründen nicht genau bezeichnen. Erstens sind sie in den verschiedenen Entwickelungsstadien verschieden gezeichnet, wenn sie auch im grossen und ganzen die ganze Entwickelungszeit über ungefähr denselben Raum einnehmen; zweitens sind die Grenzen selbst nicht stabil, da sie sich im Verlaufe des ungleichmässigen Wachstums mehr oder weniger ver-

schieben und infolge der noch mangelhaften Differenzierung der einzelnen Teile nicht genau zu bestimmen sind. So fehlen uns, wie bereits bemerkt wurde, beispielsweise ganz bestimmte Anhaltspunkte, um sicher die Stelle bezeichnen zu können, die der künftigen Glottis entspricht. Man kann daher im allgemeinen aussprechen, dass der Kehlkopf von seinem Eingang zwischen den Arywülsten bis da hinunter reicht, wo die Trachea beginnt. Das Lumen der letzteren ist immer daran zu erkennen, dass einerseits die Querschnitte des Ringknorpels nicht mehr zu sehen sind, andererseits seine Form eine rundliche ist, während die Lichtung im Bereiche des Larynx immer mehr oval und mit der Längsaxe sagittal gestellt ist. Auch die Benutzung des oberen Randes der Interarytaenoidfalte als Richtschnur für Mass- oder Grenzangaben ist keine fixe, da sie ja mit dem Wachstum der sie begrenzenden Arywülste nicht gleichmässig wächst, ja sogar in diesem zurückbleibt, wie dies Kallius ausführt.

Mit Rücksicht auf die geschilderten Schwierigkeiten glaube ich die Beschreibung der Lokalisation der Verklebung am besten dadurch zur Anschauung bringen zu können, wenn ich zunächst die Räume beschreibe, welche unter allen Umständen in grösserem oder geringerem Masse von der Verklebung frei bleiben. Aus der Betrachtung der diese Hohlräume begrenzenden Teile ergibt sich dann die Ausdehnung und Form der verklebten Partien von selbst.

Von unwesentlichen Abweichungen in den einzelnen Stadien abgesehen befindet sich cranialwärts und caudalwärts des Kehlkopfes je ein Hohlraum; der erstere ist die Rachenhöhle, der letztere die Trachea. Beide Hohlräume verschmälern sich, sobald sie in den Bereich des Kehlkopfes gelangen und haben ungefähr die Form spitzer Kegel, deren Spitzen gegen einander gerichtet sind. Die Basis des oberen Kegels sieht nach oben, die des unteren in die Luftröhre. Die Spitzen dieser Kegel treffen aber nicht aufeinander; denn der obere Kegel verläuft längs der ventralen, der untere längs der dorsalen Kehlkopfwand. Ferner ist der obere in der Richtung von vorne nach hinten, der untere von rechts nach links flach gedrückt, so dass wir uns einen Sagittalschnitt durch den Kehlkopf in grob schematischer Weise nach Figur 2 vorstellen können.

Ein Horizontalschnitt zwischen a und b zeigt immer die charakteristische T-Figur, nämlich den sagittalen und den frontalen Spalt in wechselndem Grössenverhältnis zu einander, von b caudalwärts nur mehr den sagittalen Spalt.

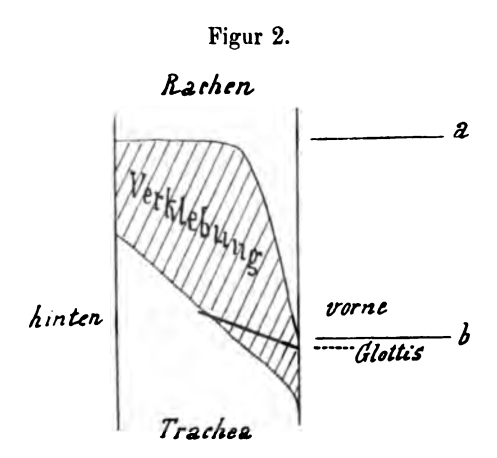
Die beiden flach-trichterförmigen Hohlräume gehen demnach — vorläufig allgemein betrachtet — nicht in einander über, sondern gehen eine Strecke weit aneinander vorüber und sind durch die mittlere verklebte Partie von einander getrennt.

Aus dieser Darstellung ist nun deutlich ersichtlich, dass die Verklebung oben in einer Höhe, die ungefähr dem oberen Rand der Interarytaenoidfalte entspricht, breit beginnt, zunächst nur den dorsalen Teil des Lumens einnimmt und dass sie sich in sagittaler Richtung erst dort zu

verschmälern anfängt, wo die Eröffnung, nach vorne fortschreitend, im hintersten Teile des sagittalen Spaltes anhebt. Die verklebte Partie rückt also, wie dies deutlich an den horizontalen Schnittserien zu sehen ist, nach abwärts schreitend und schmäler werdend allmählich nach vorn, um sich an der vorderen Wand noch ein kleines Stück weit fortzusetzen.

Im Verlaufe der Entwickelung ändert sich nun an der Form der verklebten Stellen eigentlich nicht viel. Wir finden nur, dass die Hohlräume von allen Seiten weiter werden, d. h. dass die verklebte Partie fast von allen Seiten her gleichmässig schrumpft. Am deutlichsten ist dieses Schwinden oben zu sehen, wo in den älteren Stadien zu bemerken ist, dass der Abstand zwischen der oberen Grenze der Verklebung und der Spitze des unteren Hohlkegels schon ein ganz geringe wird.

Figur 2.



Am längsten persistiert der Abschnitt, den wir als den Raum betrachten können, der an und unterhalb der supponierten Glottisebene liegt; diese Beobachtung stimmt auch ganz gut mit der Angabe Kallius' überein, der fand, dass die Verklebung am längsten an einer Stelle bestehen bleibt, „die caudalwärts von einer ebendahin konvexen Linie begrenzt wird", die in der Figur 3 durch die gestrichelte Linie angedeutet ist und welche er für identisch hält mit der von Reinke als Linea arcuata inferior bezeichneten engsten Stelle des embryonalen Kehlkopfes. Ob sich die Glottis mit einem grösseren oder geringeren Anteil dann noch im Bereiche der Verklebung befindet, hängt natürlich vom Stadium der Entwickelung ab. Immer und unter allen Umständen ist in der Höhe der Glottis die Verklebung im vordersten Anteil die längstandauernde.

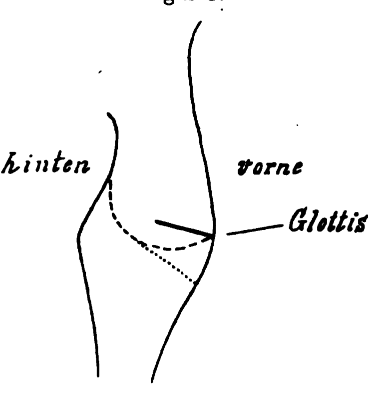
Nur möchte ich bemerken, dass die caudalwärts gerichtete Konvexität der erwähnten Linie denn doch nicht eine so ausgesprochene ist, da die tiefst reichende Stelle der Verklebung immer ganz an der vorderen Wand des Lumens sitzt, was nicht möglich wäre, wenn die Verklebung sich nach unten konvex abrunden würde, wie dies die besagte Linie andeutet. Die

richtige Bezeichnung für die Richtung der Konvexität wäre daher die dorsale. Es hat dies insofern eine Bedeutung, weil es dadurch klar wird, dass auch noch unterhalb des vorderen Teiles der angenommenen Glottis sich Verklebung findet, während der weiter dorsal gelegene Teil in dieser Höhe von derselben frei erscheint. Ich halte die gebogene Linie als untere Begrenzung der am längsten verklebt bleibenden Stelle für viel flacher gekrümmt, als sie Kallius beschreibt; sie ist in Figur 3 durch die punktierte Linie angedeutet.

Nun wären noch zwei Punkte zu besprechen, in welchen Kallius' und meine Beobachtungen nicht ganz übereinstimmen. Kallius wiederhotl in seiner Abhandlung mit Nachdruck öfters die Bemerkung, dass die Epithelverklebung den Kehlkopfeingang nicht vollständig verschliesst, „sondern



Figur 3.



es bleibt eine Kommunikation zwischen Rachen und Trachea bestehen, die, soweit ich (Kallius) gesehen habe, überhaupt nie ganz schwindet“. Diese Beobachtung kann ich auf Grund meiner Untersuchungen nicht bestätigen.

Einerseits sind bei einigen der Embryonen mehrere aufeinanderfolgende Horizontalschnitte zu sehen, die nicht das geringste Lumen zeigen. Als Beispiel derselben ist ein Schnitt vom Embryo R. S. 12,5 mm (Figur 4) abgebildet. Mit dieser Beobachtung allein wäre schon die Sache abgetan, da aus derselben hervorgehen würde, dass eine Kommunikation zwischen Rachen und Trachea nicht immer bestehen muss.

Es kommt aber noch ein zweiter wichtiger Umstand hinzu.

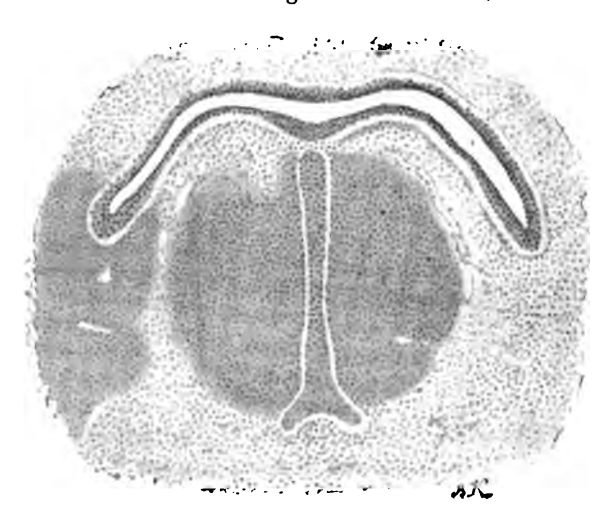
Nach der früher gegebenen Beschreibung ragt ein hohler Trichter von der freien Rachenhöhle nach abwärts, ein zweiter ebensolcher von der freien Trachea nach aufwärts in die Verklebungsmasse. Trotzdem wir auf vielen Horizontalschnitten die Lumina beider Hohlräume gleichzeitig antreffen, weil sie eben eine Strecke weit die verklebte Partie gleichzeitig durchsetzen, so besteht nichtsdestoweniger zwischen denselben keine Verbindung, weil, wie früher gezeigt wurde, der eine Trichter ganz vorn und

der zweite ganz hinten verläuft und der dazwischen liegende Raum mit den Epithelzellen ausgefüllt ist. Dieser Zustand ist bei einzelnen Embryonen sehr gut wahrnehmbar und beweist zum zweiten, dass es Entwickelungsstadien gibt, in welchen die Rachenhöhle von der Luftröhre durch Epithelverklebung abgeschlossen erscheint.

Ein anderer Punkt, in welchem meine Untersuchungsergebnisse von denen Kallius' abweichen, betrifft die Verklebung in der Incisura interarytaenoidea. Wenn er sagt, dass die durchschnittene Epithelschicht an dieser Stelle nicht unbeträchtlich verdickt ist, so liesse sich am Ende auch nach meinen Beobachtungen nichts wesentliches dagegen einwenden, denn bei den Embryonen von 9 mm Grösse zeigen 2—3 Schnitte oberhalb des oberen Randes der Interarytaenoidfalte nur Epithel und man könnte



Figur 4.



sagen, dass dies eine verhältnismässig dicke Schicht sei. Wenn er aber diesen Befund als Folge der dort bestehenden Epithelverklebung bezeichnet, die noch bis in die 16. Woche bestehen bleiben und erst ungefähr in der 20. Woche gelöst sein soll, so ist dagegen zweierlei einzuwenden. Erstens konnte ich an den bezeichneten Embryonen gerade in dem Winkel, von dem hier die Rede ist, keine Zellproliferation, keine Kernteilung wahrnehmen, zweitens war bei meinen Embryonen von der Grösse 12,5 mm aufwärts überhaupt keine besondere Verdickung der Epithelschicht zu bemerken.

Endlich sei erwähnt, dass auch noch an anderen Stellen Verklebungsvorgänge beschrieben werden. Putelli fand nämlich, wie bereits angedeutet wurde, an Embryonen von Hunden von 11—14 cm Länge, dass in den Morgagni'schen Taschen ein grosser Teil des innersten Abschnittes verklebt sei. Meine Untersuchungen an menschlichen Embryonen konnten

einen entsprechenden Befund nicht erweisen. Zu jener Zeit, in welcher die früher beschriebenen Verklebungen vorkommen, sind die Morgagni'schen Taschen noch nicht einmal angedeutet und diejenigen Embryonen, welche die Anfänge oder die bereits entwickelten Taschen zeigten, wiesen keine Verklebungen auf. Dass stellenweise das verdickte Epithel einer Wand das der gegenüberliegenden Wand berührt, kann nicht als Verklebung in unserem Sinne gedeutet werden; die Beobachtung der Durchschnitte von Divertikelwänden kann an einzelnen Frontalschnitten zu Täuschungen veranlassen, wenn nur der Schnitt in Betracht gezogen wird, der durch das Epithel geht; aber die nächsten Schnitte zeigen dann die bindegewebige Beschaffenheit der Brücke. Ebensowenig fand ich die von Putelli erwähnten Verklebungen der Epiglottis „mit einigen umgebenden Oberflächen der Schleimhäute". Dass an solchen Berührungsstellen die Epithelschichten nicht deutlich von einander geschieden sind, das ist noch nicht das Charakteristikum der Verklebung. Das wichtige Moment ist die Zellenproliferation an eben solchen Stellen. Und diese habe ich nur an den bereits beschriebenen Partien feststellen können.

Es entsteht nun die Frage: Wie kommt es zu den beschriebenen Verklebungen und welche Ursache hat ihr constantes Auftreten in bestimmten Entwickelungsstadien? Denn daran, dass dieses Vorkommnis regelmässig und immer in derselben Periode der Entwickelung auftritt, ist nach den vielen vorliegenden Beobachtungen an Mensch und Tier nicht zu zweifeln; es ist dieser Vorgang vielmehr als ein physiologischer aufzufassen.

Tandler erklärte sich den entsprechenden Vorgang im Darme ungefähr folgendermassen: Zwischen der Zunahme der epithelialen Elemente und der Erweiterung der Lichtung des mesodermalen Darmrohres findet eine bedeutende Inkongruenz statt. Aus dieser zeitlichen Differenz schloss er, dass das relativ enge mesodermale Rohr durch die relativ früh beginnende epitheliale Proliferation verschlossen wird. „Mit dem später auftretenden Breitenwachstum des mesodermalen Darmrohres löst sich die epitheliale Okklusion, da die vorhandenen Epithelien nun zur Bekleidung des jetzt bedeutend verbreiterten Rohres nötig sind. Nur so konnte ich es mir erklären, dass in den späteren Stadien keine Reste der früheren epithelialen Hypertrophie in Form von Zellleichen auffindbar sind". Kallius meint, dass die an den verklebten Stellen in mehreren Schichten verwachsenen Epithelien für den vollständigen epithelialen Ueberzug der später gelösten Schleimhautflächen vorbereitet werden.

Die Ansichten dieser beiden Beobachter würden demnach in diesem Punkte, der den Zweck der Zellenproliferation an diesen engen Stellen betrifft, übereinstimmen. Es würde sich bei dieser Auffassung um einen Implantationsprozess von Epithelzellen, welche erst nach ihrer Entstehung ohne vorläufigen, direkten Zusammenhang mit ihrer Basis, zur Bekleidung derselben herangezogen werden, handeln. Nun entnehme ich aber den mündlichen Mitteilungen Tandler's, der mich auch ermächtigt hat, die-

selben hier zu veröffentlichen, dass diese Art der Erklärung der Verwendung der Zellen mit seiner heutigen Auffassung in Widerspruch steht. Er kann nicht annehmen, dass die in der Verklebung gebildeten Zellen nachträglich, nachdem das Rohr weiter geworden ist, zwischen die bereits anliegenden sich einschieben, um nun den Epithelüberzug bilden zu helfen. Dieser Vorgang fände in der ganzen Morphologie kein Analogon.

Er nimmt nur an, dass die Ansammlung der Epithelzellen in dem besprochenen Stadium durch das ungleichmässige Wachstum des mesodermalen Rohres einerseits und des Epithelialrohres andererseits hervorgerufen werde und weist nach, dass die überschüssigen Zellen nach Lösung der Verklebung verschwinden. Dieses Verschwinden geschieht aber nicht durch Desquamation abgestorbener Zellen — denn „Zellleichen“ sind niemals zu sehen — sondern wie auch bei anderen ähnlichen Vorgängen durch Liquefaktion.

Es erübrigt nun noch die Feststellung, dass auch im Kehlkopf, wie Tandler dies für das Darmrohr ausgesprochen hat, ein ungleichmässiges Wachstum der Lichtung des mesodermalen Rohres im Verhältnis zum Wachstum des Epithelialüberzuges stattfindet. Auch hier ist nun tatsächlich zu bemerken, dass das Larynxlumen sowohl in dorso-ventraler, als auch insbesondere in frontaler Richtung in den einzelnen Entwickelungsstadien durchaus nicht mit dem Wachstum seiner Wände Schritt hält. Die letzteren werden immer mächtiger und mächtiger, ohne dass sie sich von der Mittellinie entfernten, es entwickeln sich in ihnen Knorpel und Muskeln, die sie gewissermassen auseinandertreiben, die Interarytaenoidfalte schwillt im Zeitraume der besprochenen Stadien rasch auf das mehrfache ihrer Dicke an und das Kehlkopflumen bleibt eng und verschlossen. Erst nach nahezu vollkommener Differenzierung des Organes tritt das allgemeine Wachstum des gesammten Kehlkopfrohres ein und nun treten die Wände des Lumens, die sich bisher berührt hatten und teilweise miteinander verklebt waren, auseinander und geben die Kommunikation frei. Von abgestorbenen Zellen ist aber nichts zu sehen.

Es ist demnach die Erklärung, die Tandler für die Ursache der Entwickelung der Verklebungen gegeben hat, sehr plausibel und wird durch die Beobachtung im Kehlkopf wesentlich gestützt.

Putelli beobachtete die Aufhebung der Verklebung in den Morgagni'schen Taschen nach der deutlichen Ausbildung der Drüsen des Sinus. Er spricht die Ansicht aus, „dass bei einem etwaigen Beginnen der Drüsensekretion auch ein Moment möglicherweise dabei vorhanden ist, wo die oberflächlichen Epithelialgebilde der verklebten Wandungen gelockert werden, die Zwischensubstanz zwischen den Epithelzellen erweicht wird und dabei die Wandungen von einander gelockert und freigehalten werden“.

Diese Auffassung der Aufhebung der Verklebung kann schon aus dem Grunde auf unsere beobachteten Objekte keine Anwendung finden, weil zu dieser Zeit die Drüsen überhaupt noch nicht vorhanden sind. Sie kann aber aus demselben Grund auch für die späteren Stadien als unwahrscheinlich gelten. Wenn in den früheren Stadien die Lösung der Ver-

klebung ohne Drüsensekretion — infolge anderer Ursachen, wie besprochen wurde — vor sich geht, so dürften dieselben Ursachen auch bei den älteren Stadien massgebend sein. Im übrigen wurden von mir, wie bereits bemerkt wurde, die Verklebungen in den Morgagni'schen Taschen, die Putelli für den Hund angibt, bei meinen menschlichen Embryonen nicht vorgefunden.

Wir hätten nun zwar die Frage befriedigend beantwortet: Wie kommt die Verklebung zu stande? Es muss sich aber auch die Frage aufdrängen: Warum kommt dieser Prozess in bestimmten Stadien so regelmässig zu stande?

Da spricht nun Kallius eine zweite Ansicht aus, welche dahin geht, dass die Epithelverklebung die Seitenwände des Larynx, die ursprünglich ins Lumen vorspringende Wülste waren, erst abplatten soll, damit die definitiven Formen erreicht werden. Diese Vermutung erscheint nun wohl sehr unwahrscheinlich. Die letztere Wirkung könnte ja doch nur durch Ausübung eines verhältnismässig grossen Druckes auf die Wände erzielt werden. Es ist nun nicht einzusehen, dass der Druck der, wenn auch rasch wachsenden und sich vermehrenden Epithelzellen in ihrem lockeren Zusammenhang von wesentlicher Bedeutung auf die relativ starren und derben Mesodermwände sein könne. Auch ist die Grösse des Querschnittes der verklebten Epithelschichten im Verhältnis zu der der umgebenden Wände eine so geringe, dass nicht angenommen werden kann, dass diese verhältnismässig dünne Schicht lockerer Zellen die mächtige mesodermale Umgebung durch Druck beeinflussen könnte.

Die Frage nach der Begründung der in Rede stehenden Erscheinung müssen wir also vorläufig unbeantwortet lassen. Wir müssen uns damit begnügen, darauf hinzuweisen, dass ebenso an den Augenlidern, an den Nasenöffnungen, im äusseren Gehörgang, an den Schamlippen u. s. w. ähnliche Verklebungsprozesse in bestimmten Entwickelungsstadien vor sich gehen, deren Bedeutung nicht erwiesen ist. Die Ansicht, dass durch diese Verklebungen das Eindringen von Fruchtwasser verhindert werden soll, erscheint neben anderen Gründen schon aus der Erwägung unwahrscheinlich, dass ja die Verklebung im Kehlkopf ungefähr im 3. Monate aufhört; und damit wäre die vorübergehend gestörte Passage für das Fruchtwasser frei gegeben.

Literaturverzeichnis.

W. Roth, Der Kehldeckel und die Stimmritze im Embryo. Mitteil. aus d. embr. Institut zu Wien. 1878.

Koelliker, Entwickelungsgeschichte des Menschen. 1879.

Putelli, Ueber einige Verklebungen im Gebiete des Kehlkopfes des Embryos. Med. Jahrb. Wien 1888.

Kallius, Beitr. z. Entwickelungsgesch d. Kehlkopfes. Anat. Hefte. Bd. IX. 1897.

Reinke, Unters. üb. das menschl. Stimmband. Fortschr. d. Med. 1895. No. 12.

Tandler, Zur Entwickelungsgesch. d. menschl. Duodenums. Morphol. Jahrb. Bd. XXIX. 1900.

VIII.

Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen Larynx-tuberkulose und Gravidität.

Von

Dr. **A. Lewy** (Frankfurt a. O.).

Die Bemerkungen von L. Przedborski (1) in seiner Abhandlung „Die Kehlkopfkrankheiten während der Schwangerschaft": „Was die Kehlkopftuberkulose betrifft, so wird angenommen, dass dieselbe nur selten während der Gravidität fortschreitet. Bisher sind nur 6 einschlägige Fälle bekannt", sowie die Veröffentlichungen von A. Kuttner (2) und der in denselben ausgesprochene Wunsch, es möchten mit Rücksicht auf die geringe Zahl der bisher veröffentlichten Fälle (15) und der Bedeutung dieser noch nicht genügend geklärten Frage, die einschlägigen Fälle publiziert werden, veranlassen mich, die Krankengeschichten von 3 von mir beobachteten Fällen zu veröffentlichen.

I. Bertha H., 25 Jahre alt, Ehefrau eines hiesigen Beamten, im neunten Monat ihrer dritten Schwangerschaft, wird mir am 30. Juni 1901 von einem Kollegen überwiesen. Sie hustet seit längerer Zeit, ist seit 3 Wochen heiser, klagt über starke Schluckschmerzen und sieht verfallen aus. Die Untersuchung ergab eine Infiltration der rechten Lungenspitze, des Kehldeckels und Geschwüre der reg. interarytän., besonders links. Ich pinselte die Geschwüre mehrfach mit Milchsäure, verordnete entsprechende Einatmungen, konstatierte am 1. Juli rapides Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses, eine Morgentemperatur von 40^0 und empfahl die Ueberführung in's Krankenhaus. Auf meine Anfrage teilte mir der Ehemann später mit, dass seine Frau am 28. Juli 1901, etwa 2 Wochen nach der Entbindung, das neugeborene Kind im Alter von 5 Wochen gestorben wären und dass ein erstgeborener Knabe von $3^1/_2$ Jahren lebt und sich gut entwickelt hätte.

2. Anna H., 24 Jahre alt, Ehefrau eines auswärtigen Landwirtes, wird mir im 8. Monat ihrer ersten Schwangerschaft von einem Kollegen am 13. Oktober 1901 wegen eines Kehlkopfleidens überwiesen; sie hustet seit einem Jahre, ist längere Zeit heiser und klagt über Halsbeschwerden. Ich stellte eine Infiltration der linken Lungenspitze, Infiltrationen der Geschwüre der reg. interarytaen. und Tuberkelbazillen im Auswurf fest. In diesem vorgeschrittenen Stadium des Leidens beschränkte ich mich auf entsprechende symptomatische Behandlung. Patientin

starb 14 Tage nach der Entbindung; über das Schicksal des Kindes habe ich Näheres nicht erfahren können.

3. Elisabeth P., 23 Jahre alt, Frau eines auswärtigen Landlehrers, konsultierte mich im 6. Monat ihrer ersten Schwangerschaft am 25. November 1902 wegen einer seit 8 Wochen bestehenden Heiserkeit, die mit Husten, Auswurf und Schluckbeschwerden, besonders auf der linken Seite, verbunden wäre; die Mutter sei an Tuberkulose gestorben. Bei der Untersuchung konstatierte ich eine leichte Dämpfung, sowie bei tiefer Atmung und Husten katarrhalische Geräusche über der linken Lungenspitze, Infiltration des Kehldeckels und Infiltrationen sowie Geschwüre in der reg. interarytaen., besonders links. Beide wahren Stimmbänder sind entzündlich gerötet, aber noch nicht geschwürig zerfallen; im Auswurf wies ich später Tuberkelbazillen nach. In diesem Falle, der mir wegen des verhältnismässig noch guten Allgemeinbefindens und mit Rücksicht auf die anscheinend noch nicht weit vorgeschrittene Lungenerkrankung geeignet erschien, riet ich dem Ehemann nach Darlegung der Sachlage und der erfahrungsgemäss feststehenden schlechten Prognose, bei seiner Frau die Frühgeburt ausführen zu lassen. Doch konnte er sich weder bei der ersten noch bei einer späteren Konsultation dazu entschliessen. Ebenso lehnte er die Ausführung der Tracheotomie ab, die ich in einem späteren Stadium empfahl, als die Frühgeburt definitiv zurückgewiesen war. Auch in diesem Falle war ich deshalb gezwungen, mich auf palliative Behandlung zu beschränken, sah Patientin zuletzt am 6. Dezember 1902 und erhielt von dem Ehemann später die Nachricht, dass seine Frau am 31. Dezember 1902 von einem schwächlichen Knaben entbunden und am 16. Januar 1903 gestorben wäre. Das Kind starb am 13. März 1903 an einem ärztlicherseits festgestellten Lungenkatarrh.

Diesen 3 sicheren, von mir beobachteten Fällen füge ich noch einen vierten, höchstwahrscheinlich auch hierhergehörigen Fall hinzu, von dem ich nur die Anamnese seitens des Wittwers besitze. Ein 26jähriger auswärtiger Kreisbeamter konsultierte mich am 31. Januar 1902 wegen einer chronischen Halsverschleimung — die Untersuchung ergab Infiltration des linken falschen Stimmbandes und Erosionen an der Hinterwand — und gibt an, dass seine 25jährige Frau ein Jahr nach dem ersten Kinde an Halsschwindsucht gestorben wäre; sie wäre heiser gewesen und hätte viel gehustet. Nach ärztlichem Ausspruch hätte die Krankheit als Lungenspitzenkatarrh im Wochenbett begonnen; das Kind, ein Mädchen, lebte und wäre gut entwickelt.

Einen weiteren Fall veröffentlicht Veis (3). Es handelte sich um eine 43 jährige Erstgebärende, bei der eine schon vorher vorhandene Lungen- und Kehlkopftuberkulose, die aber sehr gebessert war, während der Schwangerschaft sich rapide verschlimmerte, sodass Patientin 4 Wochen nach der Entbindung starb. Das Kind lebt, ist aber ein sehr schlechter Esser.

Veis würde es auf Grund dieser Beobachtung und der Beobachtung anderer Kollegen „für einen grossen Fortschritt halten, wenn in den Lehrbüchern der Halskrankheiten und der Geburtshülfe die beginnende Larynxtuberkulose, bei nicht sehr weit vorgeschrittener Lungenerkrankung als absolute Indikation zur Einleitung des Abortus angesehen würde.“

In den bisher veröffentlichten Fällen handelte es sich, da die Kehl-

kopftuberkulose fast stets mit Lungentuberkulose verbunden war, um fortgeschrittene Stadien der Phthise.

Wie Hamburger (4) in seinem am 4. Juni 1902 in der Berliner Medizinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage: „Ueber die Berechtigung und Notwendigkeit, bei tuberkulösen Arbeiterfrauen die Schwangerschaft zu unterbrechen,“ ausführte, „konnte noch im Ausgange des 18. Jahrhunderts ein französischer Arzt (Rozière de la Chassagne) den Satz niederschreiben: dass von 2 im gleichen Stadium schwindsüchtigen Frauen diejenige, welche schwanger wird, sicher den Termin der Geburt erleben, die andere aber vor diesem Zeitpunkt zu Grunde gehen dürfte. Erfahrene Aerzte wie Bayle und Laenneck scheinen sich zu dieser Frage nicht geäussert zu haben und so blieb es bei dieser Auffassung bis zur Mitte des 19. Jahrhunderts, als in Frankreich Grisolle und gleichzeitig mit ihm Dubreuill das Thema neu bearbeiteten; sie kamen zu vollkommen anderen Ansichten. „Es gibt in der Wissenschaft“ sagt Dubreuill „Meinungen und Grundsätze, deren Herkunft man nicht anzugeben weiss. Vertheidigt durch die glänzendsten Namen werden sie von der Gesamtheit der Aerzte hingenommen, als wären sie fest fundierte Wahrheiten und sind uns überkommen ohne den leisesten Widerspruch. Prüft man aber, worauf sie eigentlich beruhen, so findet man ihre Rechtfertigung weder in dem Material, das unsere Jahrbücher enthalten, noch in unseren eigenen Beobachtungen. Dies gilt besonders von der Auffassung, es sei die Schwangerschaft imstande die Lungenschwindsucht aufzuhalten.“

Spätere Beobachter, unter ihnen Lebert, Friedeleben, Virchow und Brehmer schlossen sich dieser veränderten Auffassung an, und heute gilt es als absolut feststehend, dass Schwangerschaft und Wochenbett auf den Verlauf der Lungenschwindsucht schädigend einwirken, nicht wegen der besonderen spezifischen Eigenschaft dieser Zustände, sondern einfach deshalb, weil Alles, was die Körperkräfte andauernd in exzessiver Weise in Anspruch nimmt, die Empfindlichkeit für die Tuberkulose steigert, eine schlummernde weckt und eine schon bestehende verschlimmert.“

Nähere Mitteilungen speziell über die Beziehungen zwischen Kehlkopftuberkulose und Schwangerschaft hat Dumont-Leloir (5) in 2 Abhandlungen gebracht. Nach dem Referat ist der Inhalt bei den Abhandlungen folgender: Die Veröffentlichungen über Larynxtuberkulose während der Schwangerschaft sind sehr spärlich. 4 Beobachtungen von Remy eine von Aysagner, eine vom Verfasser. Die Primiparen scheinen besonders von der Tuberkulose des Larynx befallen zu werden. Die Rückwirkung der cessat. mens. auf die Larynx-Erkrankung ist in die Augen fallend; der Anfang der Erkrankung wird meistens dureh Heiserkeit und Husten eingeleitet. Appetitlosigkeit. Gegen Ende der Schwangerschaft wird die Lage immer kritischer, Erstickungsangst, ausgesprochene Kräfteabnahme. Die Tracheotomie kann nicht immer umgangen werden. Die Wehen treten gewöhnlich zwischen 7. und 8. Monat auf, was wohl auf die Kohlensäure-Ueberladung des Blutes zurückzuführen sein dürfte,

Geburt und Wochenbett bieten keine Anomalien. Die vorhandene Lungentuberkulose greift rapide um sich, der letale Ausgang gehört zur Regel.

Wie nun in neuerer Zeit die Bekämpfung der Tuberkulose überhaupt das allgemeinste Interesse erweckt hat, so hat man sich im speziellen auch sehr lebhaft mit der Frage beschäftigt, wie die Tuberkulose der Schwangeren therapeutisch zu beeinflussen und besonders, ob die Schwangerschaft zu unterbrechen sei. Kuttner (l. c.) weist mehrfach auf den wichtigen Vortrag von Kaminer hin, den derselbe am 3. Juni 1901 im Verein für innere Medizin zu Berlin hielt: „Ueber den Einfluss von Schwangerschaft und Entbindung auf den phthisischen Prozess und über den therapeutischen Wert der Einleitung von künstlichen Aborten“ und acceptiert dessen Schlussfolgerung: „Dass der Arzt zwar nicht verpflichtet, wohl aber berechtigt ist bei jeder Phthisischen, bei der das bis dahin günstige Allgemeinbefinden durch die Schwangerschaft verschlechtert wird, den künstlichen Abort einzuleiten, solange noch die Hoffnung besteht, durch Unterbrechung der Schwangerschaft einen Stillstand herbeizuführen.“

Kaminer ist auf grund der Beobachtung an 50 Schwangeren zu diesem Resultat gekommen; bei 15 von diesen Frauen wurde der Abort künstlich eingeleitet, bei 12 Patientinnen, das heisst in 70 pCt. der Fälle, wurde durch Einleitung des Abortes ein Stillstand der Erkrankung herbeigeführt.

Hamburger vertrat in seinem oben schon angeführten Vortrage einen radikaleren Standpunkt und versuchte gleichzeitig eventuelle Einwände zu entkräften. Mit Rücksicht auf die Bedeutung der ganzen Frage erscheint es mir zweckmässig, die Hauptpunkte aus seinem Vortrage und aus der darauffolgenden Diskussion hier wiederzugeben.

Hamburger polemisiert zunächst gegen die Auffassung der Majorität der Frauenärzte, die, wie Kleinwächter, Lungen- und Herzkrankheiten nicht als Indikationen zur Einleitung des Abortes betrachten, oder wie Kossmann, erklären, dass die Schwangerschaft nur dann zu unterbrechen sei, wenn sonst mit Sicherheit die Mutter während der Schwangerschaft zu Grunde gehen und so auch das Kind sterben müsste oder gar, wie der französische Geburtshelfer Pinard, ausführen, es gäbe keinen erdenklichen Fall, in dem die Tötung einer Frucht erlaubt sein könne, ja, wenn die Kreissende sich weigere, den Kaiserschnitt zu gestatten, so müsse sie mit Gewalt chloroformiert und ihrem Willen zum Trotz operiert werden.

Bereits im Jahre 1899, ein Jahr vor Kleinwächter, habe sich v. Leyden im entgegengesetzten Sinne ausgesprochen und es müsse betont werden, dass diese Frage überhaupt keine speziell gynäkologische, sondern vielmehr eine durchaus allgemein ärztliche ist und gegebenenfalls ebenso gut der Entscheidung des Augenarztes (so fordert v. Helbron, Assistent der Königlichen Augenklinik in Berlin, die sofortige Unterbrechung der Schwangerschaft bei Nephritis gravidarum mit Netzhautablösung; einen ähnlichen Standpunkt vertritt auch Silex), des Psychiaters (Jolly: Die Indikation des künstlichen Abortes bei Behandlung der Neurosen und Psychosen; Diskussionsansicht von Binswanger) oder des Internisten unter-

liege. Nur das werden speziell Gynäkologen zu entscheiden haben, ob der Eingriff an und für sich zu gefährlich ist.

v. Leyden (Zeitschrift für klinische Medizin, 23. Band, Seite 1—21: Ueber die Komplikationen der Schwangerschaft mit chronischen Herzkrankheiten) stütze sich auf ein Material von 17 klinisch beobachteten Fällen und gelange zu der Ueberzeugung, dass bei Herzkranken mit gestörter Kompensation schon aus Menschlichkeit, schon, um ihre Qualen zu verkürzen, die Unterbrechung der Schwangerschaft geboten erscheine, selbst dann, wenn bis zum Termin der normalen Entbindung nur noch wenige Wochen zu verstreichen hätten. Er lehnt es ausdrücklich ab, sich der Auffassung anzuschliessen, dass zur Rechtfertigung des Aborts das Leben der Mutter „unbedingt bedroht sein müsse, vielmehr brauche die Lebensgefahr keine unmittelbare zu sein, denn dann kommt der rettende Eingriff zu spät, es müsse genügen, wenn sie mit Sicherheit oder grosser Wahrscheinlichkeit vorausgesehen wird.“ Leyden bezeichnet die Sterblichkeitsziffer der herzkranken Mütter als gross genug, um die Ueberzeugung zu rechtfertigen, dass bei jeder Herzkranken, bei welcher Kompensationsstörungen auftreten und zunehmen, die künstliche Frühgeburt beziehungsweise der Abort indiziert sei und fährt fort: „Das Leben des Kindes, welches auch bei natürlichem Verlauf der Gravidität herzkranker Frauen gefährdet ist, kommt gegenüber der Mutter nicht inbetracht; es müsste wohl dem Gatten eventl. der Mutter selbst das Recht zustehen, auf das Glück des Kindes zu verzichten, um der Erhaltung resp. Sicherung des Lebens der Mutter durch die Unterbrechung der Schwangerschaft den Vorrang zu geben.“ Für ganz besonders wichtig aber bezeichnet er ihrer Häufigkeit wegen diese Frage für die Tuberkulose. „Ich glaube, dass dieselbe von der ärztlichen Praxis noch nicht genügend berücksichtigt wird . . . und, falls bei einer Phthisischen, die sich bereits in einem gefährlichen Stadium der Krankheit befindet, Schwangerschaft eintritt, wird der natürliche Wunsch des Gatten dahin gehen, die drohende Gefahr dieser Komplikation abzuwenden und die Schwangerschaft zu unterbrechen. Nach meiner Ansicht ist es wohl nicht zweifelhaft, dass die Tuberkulose der Frauen durch wiederholte Wochenbetten verschlimmert wird.“

Dann rekapituliert Hamburger den Standpunkt Maraglianos, der sich auf dem ersten Kongress zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankeit in Berlin folgendermassen äusserte: „Es ist zwar richtig, dass es Tuberkulöse gibt, die die Schwangerschaft gut überstehen; nicht minder wahr ist es aber, dass man ihrer viele beobachten kann, bei denen Schwangerschaft und Entbindung der Tuberkulose den Stempel des rapiden und perniziösen Verfalls aufdrücken. Da wir nun einer tuberkulösen Schwangeren gegenüber, über keine genügenden Daten verfügen, noch über welche verfügen können, um eine Prognose zu stellen, ob sie in der Folge durch die Schwangerschaft schädlich beeinflusst werden wird, so erscheint als einziges Mittel zum Schutz ihrer Gesundheit, die Schwangerschafts-

unterbrechung sofort nach Stellung der Diagnose Tuberkulose. Je umschriebener die Tuberkulose, je besser der Allgemeinzustand, umso notwendiger und dringender wird ein sofortiges Einschreiten sein. Die Zweckmässigkeit des Eingriffs könnte gegenüber vorgeschrittener Tuberkulose der Schwangeren Gegenstand der Diskussion sein; bei circumscripten und leichten Formen sollte der Zweifel niemals gestattet sein.

Wenn man die Verteidigung der Menschheit gegenüber der Tuberkulose ernst und zielbewusst ins Auge fasst, wird es notwendig, alle Sentimalitäten bezüglich der hypothetischen Rechte des Fötus fallen zu lassen und sie denen der Mutter gegenüber vollständig in den Hintergrund zu stellen. Ich begreife vollständig die Tragweite meines Prinzips."

Seine Auffassung legt Hamburger schliesslich in folgenden 5 Leitsätzen nieder:

1. Die Bekämpfung der Lungenschwindsucht als Volkskrankheit bleibt lückenhaft, solange nicht zu der Frage Stellung genommen wird: „Was soll mit tuberkulösen Arbeiterfrauen geschehen im Zustande der Gravidität?

2. Die ungeheure Bedeutung dieser Frage erhellt aus der Tatsache, dass über 75 pCt. aller in Preussen Erwerbsfähigen ein Einkommen bis zu 900 Mark besitzen, mithin unter pekuniären Verhältnissen leben, in denen von einer wirksamen Behandlung dieser Krankheit keine Rede sein kann; selbst nicht in physiologischen Zeiten.

3. Da es für die tuberkulöse Arbeiterfrau ein Unglück ist, wenn sie gravide wird, da ferner keine Möglichkeit besteht, auf ihre Krankheit in dieser Zeit einzuwirken, diese Zeit mithin für die Behandlung verloren geht; da andererseits die Lebenserwartung des von phthysischen Frauen stammenden Nachwuchses gering ist, und nach unserer Anschauung jede Tuberkulöse die Umgebung gefährdet; so erfordert die Rücksicht 1. auf die Kranke, 2. auf deren Familie, 3. auf die Gesamtheit, dass die notorisch einzige in diesen kostbaren 9 Monaten vorhandene Chance ausgenutzt, die Schwangerhaft je früher je besser unterbrochen wird.

4. Dass hierbei individualisiert werden muss, ist selbstverständlich, aber unbedingt gerechtfertigt, wo nicht geboten ist der Eingriff, wenn sich im Auswurf Tuberkelbazillen finden.

5. In der Bekämpfung dieser Volkskrankheit, würde es ein mächtiger Schritt vorwärts sein, wenn diese Auffassung Eingang fände in die Lehrbücher der Geburtshilfe, vor allem aber, wenn der nächste Tuberkulosekongress zu dieser Frage nicht mehr schweigen, sondern den Leitsatz offen aussprechen wollte:

Wenn in einer Familie die Ehefrau an Tuberkulose erkrankt, kenntlich durch Abmagerung, Kräfteverfall, anhaltenden Husten und eitrigen oder blutigen Auswurf, so ist mit allen erdenklichen Mitteln der Eintritt einer Schwangerschaft hintenan zu halten, kommt es dennoch dazu, so ist sofort ein Arzt zu rufen, welcher in Gemeinschaft mit einem zweiten Arzt

unter schriftlicher Protokollierung des Sachverhaltes zu entscheiden haben wird, ob in dem vorliegenden Falle die Schwangerschaft ohne Lebensgefahr für die Mutter bis zu Ende gehen darf.

Hamburger verschliesst sich nicht der Ueberlegung, dass gegen diese Leitsätze Manches eingewendet werden könnte und widerlegt selbst eingehend folgende 7 Einwände:

1. „Der Abort ist immer eine tiefe Störung im Organismus, ein Umstand, der in Anbetracht dessen, dass dieser Eingriff in der Regel bei einer Kranken vorgenommen wird, schwer in die Wagschale fällt". (Kleinwächter).

2. Nach Einleitung des Aborts wird die Kranke vielleicht sehr bald wieder konzipieren, und die wiederholte Unterbrechung der Schwangerschaft dürfte an Schädlichkeit dem Austragen eines Kindes gleichkommen.

3. Der deletäre Einfluss der Schwangerschaft auf die Tuberkulose kann nicht so gross sein, da nach der vorgelegten Tabelle nur 4 gestorben, 6 aber noch am Leben sind.

4. Die Unterbrechung der Schwangerschaft ist mit dem Verlust eines künftigen Menschenlebens zu teuer erkauft, denn schliesslich hat schon manche Tuberkulöse gesunde Kinder geboren.

5. Es dürfe hier nicht generaliter, nicht prinzipiell, sondern nur von Fall zu Fall entschieden werden.

6. Die Abtreibung ist gerichtlich unter Strafe gestellt im § 218 des St. G. B.

7. Es liegt die Befürchtung vor, dass aus der prinzipiellen Anerkennung dieser Indikation schwerer krimineller Missbrauch erwachsen könne.

An der Diskussion über diesen Vortrag beteiligten sich Kaminer, P. Jacob, Dührssen, Lennhoff, Heymann, Senator.

Die Mehrzahl der Redner lässt die Unterbrechung der Schwangerschaft fakultativ zu, die Kollegen, die über praktische Erfahrungen auf diesem Gebiet verfügen, wie Kaminer und Lennhoff bevorzugen den Abort, Hamburger empfiehlt ebenfalls nur den Abort und streift die interessante Frage der künstlichen Sterilisation, die Dührssen auf Grund seiner Erfahrungen eingehend erörtert.

Mit noch grösserer Reserve, als diese bedeutungsvolle Frage bei der Tuberkulose im allgemeinen behandelt wurde, wird sie bei der Larynxtuberkulose der Schwangeren erörtert werden müssen, da wir für praktische Zwecke wohl nicht fehl greifen, wenn wir sämtliche Fälle von Larynxtuberkulose bei Schwangeren als schwere Fälle von Tuberkulose auffassen, auch wenn der nachweisbare Lungenbefund negativ oder geringfüg ist, denn, wenn es überhaupt primäre Larynxtuberkulose gibt, so sind diese Fälle doch sicher so selten, dass sie für die Entscheidung der vorliegenden Frage nicht in Betracht kommen können, so dass wir die Larynxtuberkulose der Schwangeren wohl ausnahmlos als sekundäre auffassen müssen. Das bestätigt auch die Statistik.

Die Tatsache, dass Kuttner, der die ganze Frage in Fluss gebracht hat, in seinen Veröffentlichungen nur 15 Fälle aus der Literatur und durch Nachfrage anführen konnte, erklärt sich zunächst daraus, dass nach M. Schmidt (6) überhaupt mehr Männer, als Frauen an Larynxtuberkulose erkranken, weil sie ihren Kehlkopf grösseren Schädlichkeiten aussetzen. Schmidt konnte in 5 Jahren unter 1209 Halsphthisikern 866 Männer und 343 Frauen, d. h. 71 pCt. Männer und 29 pCt. Frauen feststellen. Ferner werden die Aerzte, die Halsschwindsucht bei Schwangeren beobachteten, die Veröffentlichung der Krankengeschichten für überflüssig gehalten haben, weil die Erkrankung des Kehlkopfes bei vorher schon schwindsüchtigen Frauen sich durch die Schwächung des Gesamtorganismus durch die Schwangerschaft erklären liess und die Prognose als so ungünstig galt, dass jede Therapie aussichtslos erschien. Schmidt (7) äusssert sich über die Prognose in folgender Weise: Einen recht ungünstigen Einfluss auf den Verlauf sowohl der Lungen- als der örtlichen Tuberkulose im Halse hat die Schwangerschaft. Sehr selten lässt sich während derselben eine Besserung der Geschwüre erreichen; oft halten sich die Frauen, wenn auch in recht elendem Zustande, bis nach der Niederkunft, um dann rasch zu Grunde zu gehen." Als dritten Grund für die anscheinend geringe Zahl der Fälle führt Godskesen (8), dessen Arbeit erst kürzlich veröffentlicht wurde, den an, dass Frauen mit Kehlkopftuberkulose oft durch diese und die damit verbundene Lungentuberkulose so geschwächt sein werden, dass die Möglichkeit einer Schwangerschaft ausgeschlossen ist.

Immerhin ist es Godskesen gelungen, ausser den von Kuttner in der Literatur gefundenen 7 Fällen noch 15 andere bereits veröffentlichte zu finden und durch Umfrage in Krankenhäusern und Kliniken und bei befreundeten Kollegen 31 noch nicht veröffentlichte Fälle festzustellen, so dass er ein neues Material von im ganzen 46 Fällen beibringt. Ausserdem weist er noch auf die 7 neuerdings von Löhnberg (9) veröffentlichten Fälle hin, in dessen Abhandlung ich erst ganz zuletzt habe Einsicht nehmen können, der 5 Fälle selbst beobachtet und zwei ältere in dem Türk'schen Lehrbuch 1866 gefunden hat.

Es sind jetzt also im ganzen 71 Fälle veröffentlicht (Kuttner 15, Godskesen 46, einschliesslich des Veis'schen Falles, Löhnberg 7, Lewy 3), in den Kuttner'schen, Löhnberg'schen und meinen Fällen starben sämmtliche Frauen, von den Godskesen'schen 46 Fällen 31 Frauen, über den grössten Teil der fehlenden 14 Fälle fehlen weitere Nachrichten, nur eine tracheotomierte Frau war noch 8 Jahre später am Leben. Soweit Nachrichten über die Kinder zu erlangen waren, starben in den Kuttnerschen Fällen 8 Kinder, in den Godskesen'schen, der nur über 23 Fälle Nachrichten erhalten konnte, 14, in den Löhnberg'schen 3, in meinen Fällen 2.

In den jetzt bekannten 71 Fällen starben also mindestens 57 Frauen und 27 Kinder, die wirkliche Mortalität ist aber jedenfalls noch erheblich grösser.

Die bisherige Therapie hat also nicht viel zu leisten vermocht, von den konservativ behandelten Fällen Godskesen's wurden 5 nach der Entbindung gebessert entlassen, von denen 2 noch nach $^{3}/_{4}$ Jahren resp. 1 Jahr lebten; diese Fälle waren aber keine ernsten oder schnell fortschreitenden. Von 14 tracheotomierten Frauen starben 11, von 2 tracheotomierten ist nur gesagt, dass sie sich nach der Entbindung wohl fühlten und von einer dritten weiss man, dass sie noch 8 Jahre später am Leben war, diese letzten 3 Fälle stammen aus dem Godskesen'schen Material. Von 3 mit Laryngofissur behandelten Frauen starben 2; eine im 6. Monat der Schwangerschaft operierte wurde einen Monat später mit freier Respiration ohne Kanüle entlassen, weitere Nachrichten von ihr fehlen.

Angesichts der durch die bisher veröffentlichten Fälle nachgewiesenen desolaten Prognose kann nicht genug Wert auf die Prophylaxe gelegt werden. Es ist deshalb mit Freuden zu begrüssen, dass in der am 16. Mai 1903 tagenden Konferenz zur Bekämpfung der Tuberkulose in Berlin von verschiedenen Seiten die Wichtigkeit der Fürsorge auch für die Frauen und Kinder betont wurde. Excellenz von dem Knesebeck übermittelte der Versammlung die Bitte der Kaiserin, die Aufmerksamkeit auch mehr derjenigen Fürsorge zuzuwenden, welche sich auf Frauen und Kinder erstreckt. Prof. Dr. Pannwitz wies aus dem Vergleich der diesjährigen und vorjährigen Heilstättenübersicht nach, dass man mit Erfolg bestrebt sei, den Unterschied in der Fürsorge für männliche und weibliche Lungenkranke auszugleichen und bemerkte, dass sich auch das Bedürfnis nach Heilstätten mit mässigen Pflegesätzen für den Mittelstand, namentlich der nicht versicherten Klassen geltend mache. v. Leyden führte aus, dass in den jetzt bestehenden 74 Sanatorien an 30 000 Kranke behandelt werden können, und dass die Sterblichkeit von 1875—1901 von 30,95 auf 19,50 von 1000 Lebenden gefallen sei und behandelt dann noch die Frage der Kinderheilstätten, mit deren Einrichtung wir den Franzosen gefolgt seien.

Die von Löhnberg für die Larynxtuberkulose der Schwangeren speziell geforderten prophylaktischen Massnahmen: Möglichste Verhütung der Eheschliessung Tuberkulöser, möglichste Verhütung der Konzeption in Ehen mit tuberkulösen Gatten, ferner sachverständige Untersuchung der Schwangeren bei geringster Störung im Halse und bei verdächtigem Resultat schleunigste Verbringung derselben in möglichst gute Ernährungs- und sonstige Lebensbedingungen, werden gewiss allgemeine Zustimmung finden.

Bezüglich der Frage der Unterbrechung der Schwangerschaft bei Larynxtuberkulose schliesse ich mich auf Grund des vorliegenden Materials der Auffassung von Veis an, dass nämlich angehende Kehlkopftuberkulose in Verbindung mit einem noch nicht zu weit vorgeschrittenen Lungenleiden als absolute Indikation zur Einleitung des künstlichen Aborts gelten soll. Auch Godskesen acceptiert diese Indikationsstellung, nimmt davon, worin ihm wohl allgemein zugestimmt werden wird, nur diejenigen Fälle von Larynxtuberkulose aus, die so schwer sind, dass die Prognose, selbst ohne Komplikation mit Schwangerschaft als hoffnungslos angesehen werden muss,

die übrigens auch Veis durch das Wort „angehende Kehlkopftuberkulose“ zurückweist, schliesst dagegen im Gegensatz zu Kuttner die leichten Fälle von Larynxtuberkulose, die gerade die beste Prognose bieten, bei denen aber Kuttner zunächst nicht die Schwangerschaft unterbrochen wissen will, in diese Indikationsstellung ein.

Ich stimme Godskesen darin völlig bei, ebenso wie in der Frage der Tracheotomie, die Kuttner als kurative im Anfangsstadium und nicht nur als vitale empfiehlt, und die Godskesen mit folgenden Worten bekämpft: „Ich kann es nach der aufgestellten Indikation, im Anfange der Schwangerschaft und wenn keine Stenose vorkommt, nicht rationell finden, wie von Kuttner empfohlen, erst die Tracheotomie zu versuchen, sondern würde zu einer sofortigen Unterbrechung der Schwangerschaft raten.“

Auf dem Kongress der Gynäkologen zu Rom 1902 hat sich Schauta ebenfalls für Einleitung des Aborts in den ersten Monaten der Schwangerschaft bei Larynxtuberkulose ausgesprochen, selbst wenn die Tuberkulose unbedeutend, aber schnell fortschreitend ist.

Die notwendige Entlastung des durch die Schwangerschaft besonders gefährdeten, schon vorher tuberkulösen Organismus kann eben nur durch die Unterbrechung der Schwangerschaft erreicht werden; nur diese ist imstande, das mütterliche Leben zu erhalten resp. zu verlängern und die Krankheit, wenn auch nicht zu heilen, so doch wenigstens stationär zu erhalten oder zu bessern.

Die Strömung in der ärztlichen Welt, die für diesen Eingriff Propaganda macht, ist verhältnismässig jungen Datums und hat naturgemäss mit vielen in der Sache liegenden Schwierigkeiten zu kämpfen. Das Hauptmaterial liegt in den Händen der praktischen Aerzte, die unter Darlegung der bisherigen Verhältnisse und des statistischen Materials dafür gewonnen werden müssten, einschlägige Fälle grösseren Krankenhäusern oder Spezialkliniken zu überweisen. Es ist bisher meines Wissens noch kein Fall von Larynxtuberkulose einer Schwangeren, bei der der künstliche Abort vorgenommen wurde, veröffentlicht worden. Es wird daher des Zusammenwirkens der praktischen Aerzte, der Geburtshelfer und der Halsärzte bedürfen, um zunächst in einer Reihe von geeigneten Fällen nach wissenschaftlicher Beobachtung und Untersuchung diesen Eingriff vorzunehmen. Diese Postulate müssen allerdings erfüllt werden, um zu verhüten, dass eine, wahrscheinlich segensreich wirkende Methode durch schlechte Resultate in Misskredit kommt.

Jedenfalls darf man, wie die Dinge liegen, nicht die Hände fatalistisch in den Schoss legen und sich mit der konservativen Behandlung der Larynxtuberkulose der Schwangeren begnügen, vielmehr muss man mit allen Mitteln bemüht sein, die Prophylaxe zu verbessern und das mütterliche Leben durch den künstlichen Abort zu retten.

Literaturverzeichnis.

1. L. Przedborski, Die Kehlkopfkrankheiten während der Schwangerschaft. Archiv f. Laryngologie. XI. Bd. S. 68ff.
2. Arthur Kuttner, Larynxtuberkulose und Gravidität. a) Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1901. S. 467. b) Archiv für Laryngologie. 12. Bd. S. 311.
3. J. Veis, Ein Beitrag zum Verlaufe von Larynxtuberkulose in der Gravidität. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1902. S. 129.
4. Hamburger, Ueber die Berechtigung und Notwendigkeit, bei tuberkulösen Arbeiterfrauen die Schwangerschaft zu unterbrechen. Berliner klin. Wochenschrift. 1902. No. 45. S. 1051. No. 46. S. 1075. No. 47. S. 1100.
5. Dumont-Leloir, a) Schwangerschaft und Larynxtuberkulose. Obstétrique No. 112. Ref. Centralbl. f. Gynäkol. 1897. S. 932. b) Ueber das Auftreten von Larynxtuberkulose während der Schwangerschaft. Rev. internat. de med. et de chir. 1897. No. 19. Ref. Centralbl. f. Gynäkol. 1898. S. 197.
6. M. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 2. Aufl. S. 373.
7. Schmidt, l. c. S. 377.
8. Godskesen, Die Kehlkopftuberkulose während der Schwangerschaft und Geburt. Archiv f. Laryngol. 14. Bd. S. 286.
9. Löhnberg, Die Kehlkopfschwindsucht der Schwangeren. Münchener med. Wochenschr. 1903. No. 8. S. 328.

IX.

(Aus der internen Klinik des Hofrat Prof. Dr. K. Kétly.)

I.

Zur Pathologie der Anosmie.

Von

Prof. Dr. A. **Onodi** und Dr. A. **Zirkelbach**, klin. Assistenten (Budapest).

Die Pathologie des Geruchsorganes hat noch ihre Kinderjahre zu verzeichnen, unsere jetzigen Kenntnisse sind noch in vielen Richtungen sehr lückenhaft, sowohl die Aetiologie als die Pathologie des Geruchsorganes betreffend. In den Lehrbüchern wird die Pathologie des Geruchsorganes kurz in 3 Kapiteln berührt, u. zw. die gesteigerte Geruchsempfindung (Hyperosmia), der vollständige oder partielle Geruchsverlust (Anosmia et Hyposmia) und die perverse Geruchsempfindungen (Parosmia). Unsere Arbeit berichtet über die Resultate der auf die totale und partielle Anosmie sich beziehende Untersuchungen, bevor wir dieselben anführen, schicken wir unsere ätiologischen Kenntnisse betreffend die Anosmie und gleichzeitig die auf Grund derselben beruhende Einteilung voraus.

Onodi (1) fasste in seinem, der rhinologischen Sektion des Pariser internationalen Kongresses eingesandten Referate auf die Anosmie sich beziehenden zahlreichen Erfahrungen in folgenden Gruppen zusammen. Er reihte in eine Gruppe jene Anosmien ein, wo entweder pathologische Veränderungen im Gebiet des Geruchssinnes oder schädliche Einwirkungen konstatiert wurden, in der zweiten Gruppe jene Formen, bei denen keine Veränderungen nachweisbar oder zu vermuten sind, die teils auf mechanisches Hindernis der Nasenatmung, teils auf funktionelle Störungen, auf funktionellen Ausfall des Geruchsinnes zurückzuführen sind. Er teilte die Anosmieen in folgende Formen ein:

1. Essentielle oder wahre Anosmie, dieselbe kann den erkrankten Teilen des Riechgebietes entprechend eine zentrale und eine periphe- rische sein.
2. Mechanische oder respiratorische Anosmie.
3. Functionelle Anosmie.

Aus den persönlichen und brieflichen Besprechungen mit Herrn Prof.

Zwaardemaker geht hervor, dass diese Einteilung von der seinigen nicht prinzipiell abweicht. Wir lassen die zwei Einteilungen folgen, wie sie Herr Zwaardemaker brieflich zusammenstellte:

Zwaardemaker	Onodi.
Intrakranielle Anosmie Essentielle Anosmie	Essentielle Anosmie.
Gustatorische Anosmie Respiratorische Anosmie	Mechanische Anosmie.
Nicht weiter lokalisierbare Anosmie,	Funktionelle Anosmie.

Reuter (2) bespricht in seinem „Essentielle Anosmie“ betitelten Aufsatze die nach der vollständigen Exstirpation von genuinen Nasenpolypen zurückbleibende Anosmie, die Anosmie bei Ethmoiditis chronica und die Anosmie bei Ozaena.

Wir werden die zahlreichen ätiologischen Ursachen sehen, die eine Anosmie hervorrufen können und wir glauben, dass die erwähnte Onodische Einteilung in drei Hauptgruppen einen leichten Ueberblick erlaubt und im Wesen die ätiologisch zusammengehörenden Formen ungestört einreihen lässt. Wir gruppieren in Folgenden die in grosser Zahl veröffentlichten Fälle von Anosmie.

Unter den ätiologischen Momenten der peripheren essentiellen Anosmie (Anosmia essentialis peripherica) sind aus verschiedenen Ursachen entweder eine Entzündung im peripheren Riechgebiete, die zu einer Neuritis olfactoria führt oder ein atrophischer Prozess der Riechnerven vorhanden. Entzündungen im peripherischen Riechgebiete können im Anschluss an Entzündungen der Nasenschleimhaut auftreten, auch als Folgeerscheinungen der Influenza. Im allgemeinen die krankhaften Veränderungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, wie die Nasenkatarrhe, die Nebenhöhlenempyeme, Traumen, Tumoren, luetische und tuberkulotische Veränderungen können sekundär das periperische Geruchsgebiet betreffen und die Endapparate des Riechnerven können durch diese Erkrankungen leiden, wodurch die verschieden grosse Herabsetzung der Geruchsfähigkeit bis zum vollständigen Verlust eintreten kann.

Bei der Form der peripheren essentiellen Anosmie kann auch erwähnt werden die sensile Anosmie, welche nach Prevost (3) durch die Atrophie der Nervenfasern, der Muscheln und durch die Anhäufung der Corpora amylacea verursacht wird; es ist wahrscheinlicher, dass die senile Anosmie einen absteigenden zentralen Charakter besitzt, das Auftreten derselben wird übrigens zumeist von Parästhesieen eingeleitet.

In den häufigen Fällen von Ozaena, Rhinitis atrophicans, sei es durch eine Herd- oder durch eine Flächenerkrankung bedingt, handelt es sich um eine Atrophie der Schleimhaut der peripheren Riechgebiete und der Riechnervenfasern. Es ist notwendig, dass die Pathologie der peripherischen essentiellen Anosmie durch eingehende pathologische Untersuchungen gefördert werde, welche einerseits die Veränderungen der Schleimhaut, der Nervenfasern und Endapparate im peripheren Riechgebiete, andererseits den

kausalen Zusammenhang zwischen den erwähnten Veränderungen und Geruchsstörungen auf pathologischer Basis feststellen würden. Indem wir von den weiteren detaillierten Erörterungen der Ursachen der peripheren essentiellen Anosmia absehen, wollen wir hier nur einen auf die traumatische Form der Anosmie sich beziehenden Fall erwähnen. Onodi beobachtete bei einem Manne, wo eine Schussverletzung vorhanden war und wo die Kugel der Richtung des Schusskanals entsprechend durch die Augenhöhlen im oberen hinteren Teile der Nasenhöhle durchdrang. Die Untersuchungen mit den Apparaten von Reuter und Onodi zeigten das Intaktsein des Riechgebietes. Die Kugel durchdrang unmittelbar in den oberen Nasengängen unter dem unteren Rande der Nasenmuschel, so dass das Gebiet der oberen Nasenmuscheln und der entsprechenden Fläche der Nasenscheidewand intakt geblieben ist. Dieser Fall bestätigt die Ansicht Zwaardemaker's (4), wonach die Ausbreitung des peripheren Riechgebietes den unteren Rand der oberen Nasenmuschel auch an der Nasenscheidewand nicht erreicht.

Die Wahrheit dieses Satzes hat übrigens Brunn durch seine tadellosen histologischen Untersuchungen und Messungen ausser Zweifel bewiesen.

Was die Aetiologie der zentralen essentiellen Anosmie (Anosmia essentialis centralis) betrifft, führt Franke-Hochwart (5) folgende Ursachen an: 1. mangelhafte Entwickelung oder die Erkrankung des Olfactorius, 2. Läsion des hinteren Drittels der Capsula interna, 3. kortikale Erkrankung der Stirnwindung. Die den Olfactorius betreffenden primären Ursachen können folgende sein: 1. die angeborenen Defekte. 2. sensile Veränderungen. 3. toxische Einwirkungen bei Infektionskrankheiten und bei Vergiftungen, 4. starke Reize der Riechstoffe, 5. Traumen. Sekundäre Ursachen können folgende sein: cerebrale und cerebrospinale Erkrankungen, basale Prozesse, Hämorrhagieen, Hydrocephalus, Tumoren, Tabes, Paralysis progressiva, Epilepsie, Hysterie. Bevor wir die bei der zentralen essentiellen Anosmie gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen, ferner die auf das zentrale Nervensystem schädlich einwirkenden Ursachen besprechen, wollen wir erst einzelne Formen der Anosmie erwähnen. So die kongenitale Anosmie, dessen Erklärung Zwaardemaker in der zurückgebliebenen Entwickelung des Ammonshornes sucht, und welcher später auch die mangelhafte Entwickelung des Tractus olfactorius folgt. Kundrat (6) findet auch die Ursache der kongenitalen Anosmie in der mangelhaften Entwickelung des Olfactorius, der Defekt des Olfactorius steht aber nach seinen Untersuchungen mit Defekten anderer Gehirnteile in Zusammenhang, so am häufigsten mit denen der Optici. Claude Bernard (7) und Lebec (8) erwähnen zwar Fälle, wo Geruchsempfindungen vorhanden waren. So vermisste Claude Bernard bei einer Sektion trotz der sorgfältigsten Untersuchung den Olfactorius, während im Falle Lebec's links nur ein Stumpf des Olfactorius, rechts der vollständige Mangel des Olfactorius vorhanden war und trotzdem waren in vivo in beiden Fällen Ge-

ruchsempfindungen vorhanden. In einzelnen Fällen scheint auch das Verhalten der Pigmentation eine Rolle zu spielen, so erwähnt Hutchinson (9), dass ein von schwarzen Eltern stammender Knabe, der bis zu seinem 12. Jahre auch schwarz war, seine schwarze Farbe plötzlich zu verlieren begann, der anfangs im linken Augenwinkel auftretende weisse Fleck erstreckte sich langsam auf den ganzen Körper. Mit dem Verlust der schwarzen Farbe schwand auch entsprechend das Geruchsvermögen.

Zentrale essentielle Anosmie verursachen Traumen, welche mit der Läsion der Fila olfactoria, des Bulbus und Tractus olfactorius einhergehen. So traf die Kugel in den Fällen Jobert's (10) und Hahn's (11) den Bulbus olfactorius, in beiden Fällen war totale Anosmie vorhanden. Im Falle König's (12) verursachte die an der Nasenwurzel durchtretende Kugel Anosmie. Im Falle Riedl's (13) verursachte die an der Nasenwurzel eindringende Kugel mit der Läsion der Lamina cribosa ebenfalls totale Anosmie. Im Falle Scheier's (14) führte die eindringende Kugel zur Anosmie und Amaurose. Die Nasenhöhle war intakt, der Bulbus lädiert. Im Falle Th. Schmidt's (15) berührte der Schuss die rechte Schläfe, der rechte Opticus schrumpfte, das Geruchsvermögen schwächte sich ab. Es sind Fälle bekannt, wo das Trauma kaum oder gar keine sichtbaren Läsionen verursacht und ausser der eingetretenen Anosmie nichts zu sehen ist. Schalek (16) beobachtete einen Fall, wo das Trauma das Hinterhaupt berührte und unter den Symptomen der Gehirnerschütterung totale Anosmie auftrat, welche unverändert monatelang bestand. In diesen Fällen nimmt Ogle die Läsion der Nervenfäden des Olfactorius an der Lamina cribosa an. Berger und Tyrmann fanden unter 52 beschriebenen Fällen von Schädelbrüchen viermal Läsionen der Lamina cribrosa. Nach Bergmann (17) kommen bei Läsionen der Stirn, Scheitel- und Hinterhauptknochen häufiger Störungen und Verlust des Geruches vor. Ausser den Traumen rufen die den Bulbus und Tractus olfactorius direkt betreffenden Tumoren Anosmie hervor, ebenso jede schädliche Einwirkung und auch Geschwülste, welche das hinterste Drittel der Capsula interna berühren. Bei Tumoren des Gehirnes und des Kleinhirnes sind Atrophie des Olfactorius mit Hyposmie und Anosmie beobachtet worden. Die Atrophie der Nerven wurde als sekundäre Veränderung betrachtet infolge zum Teil des gesteigerten intracraniellen Druckes, zum Teil der Entzündung der weichen Hirnhaut. Wir erwähnen hier, dass öfters die Parosmieen als Vorläufer der zentralen Anosmieen erscheinen. So beobachtete Siebert (18) bei einem an Gehirntumor leidenden Kranken, dass zuerst abscheuliche Geruchsempfindungen auftraten und dann der Verlust des Geruchsvermögens. Bei der Sektion wurde ein Gliom gefunden, welches das Ammonshorn, den Gyrus uncinatus und Gyrus hypocampi zugrunde richtete. Nach Siebert sind die Geruchshalluzinationen durch die Reizung des Uncus und des Gyrus hypocampi, der Verlust des Riechens durch die spätere Zerstörung dieser Riechzentren erklärt. Schlager (19) beobachtete bei einem den Olfactorius drückenden Gehirntumor mit Parästhesieen verbundene Anosmie,

ebenfalls Lockenmann (20) in einem Falle, wo eine eigrosse Geschwulst des Stirnlappens gefunden wurde. Oppenheim (21) beobachtete bei einem Tumor des Scheitellappens, welcher sich bis in den Schläfenlappen erstreckte, ebenfalls Geruchshalluzinationen. Jackson und Beevor (22) beobachteten in einem Falle abscheuliche Geruchsempfindungen, wo ein Tumor im Schläfenlappen die Capsula interna lädierte. Carbonieri (23) beobachtete einen Fall, wo bei einem nussgrossen tuberkulösen Tumor im rechten Occipitotemporallappen und im Gyrus hypocampi abscheuliche Geruchsempfindungen vorhanden waren. Zwaardemaker (24) sah eine gekreuzte Anosmie in einem Falle von Charcot'scher Hemianästhesie und er nahm die Läsion des hinteren Drittels der Capsula interna an, ebenso wie Charcot die Hemianästhesie lokalisierte. Zwaardemaker (25) beobachtete auch bei Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie eine linksseitige Anosmie, ebenso einen Fall J. Huglings-Jackson (26).

Wie wir sehen, tritt die Anosmie nicht nur bei Tumoren und krankhaften Prozessen, die in unmittelbarer Nähe den Olfactorius berühren, auf, sondern auch bei ferner gelegenen, gesteigerten intrakraniellen Druck verursachenden Veränderungen, Tumoren etc. Muskens (27) hatte bei verschiedenen Gehirntumoren das Geruchsorgan untersucht und dessen Störungen auf den gesteigerten intrakraniellen Druck zurückgeführt; mit derselben Analogie, wie die Neuritis optica entsteht, erklärt er auch die Entstehung der Neuritis olfactoria. Quinke (28) sah in einem Falle von Anosmie den gesteigerten intrakraniellen Druck durch eine cerebrale Cyste bedingt. Huguenin (29) beobachtete öfters bei durch Gehirntumoren bedingter Steigerung des intrakraniellen Druckes Störungen des Geruches. Freudenthal (30) berichtet auch über einen Fall, wo spontan sich cerebrospinale Flüssigkeit entleerte und die Anosmie aufhörte, er nimmt an, dass eine durch Tumor bedingte Steigerung des intrakraniellen Druckes vorhanden war, welcher zum Durchbruch der cerebrospinalen Flüssigkeit führte.

Literarische Notizen zeigen, dass luetische oder tuberkulöse Veränderungen in der Schädelgrube, im Gehirne, an den Stirnhäuten, am Bulbus und Tractus olfactorius auch zum Verlust des Geruchsvermögens führen. Westphal (31) sah bei einem luetischen Kranken Parosmie, bei der Sektion waren die N. olf. abgeplattet und innerhalb der Pia zwei kleine Gummata vorhanden. Siemerling (32) hat einen Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis mit Anosmie beobachtet. Holm (33) sah bei inveterierter Syphilis Anosmie, wo in der Nase keine Veränderungen waren, welche die Anosmie erklärt hätten, er vermutete daher eine basale Erkrankung mit Destruktion der Bulbi olfactorii. Reuter (34) beobachtete auch bei Gehirnsyphilis Anosmie, wo der Olfactorius auch erkrankt war. Heussner (35) beobachtete eine linksseitige Anosmie, höchst wahrscheinlich durch tuberkulöse Caries der Schädelknochen erzeugt, die im Keilbein ihren Ausgang nahm und sich auf das Siebbein erstreckte. Bam-

berger (36) sah in einem Falle von Meningitis cerebrospinalis den Geruch und den Geschmack abgeschwächt, welche er auf Exsudatreste an der Basis zurück führt, die den Olfactorius drücken.

Das Entstehen der Anosmie kann mit toxischen Einwirkungen im Zusammenhang stehen. Die toxischen Anosmieen sind nicht immer ständige. Unter den giftigen Stoffen kann Nikotin Geruchsstörungen hervorrufen. So sah Parker (37) bei einem leidenschaftlichen Raucher neben Sehstörungen auch Anosmie, welche aber wegen der vorhandenen Rhinitis atrophicans nicht einwandsfrei ist. Labbé (38) sah auch bei übermässigem Rauchen Anosmie. Reuter (39) bringt das abgeschwächte Geruchsvermögen bei starken Rauchern mit den häufigen Katarrhen der oberen Luftwege im Zusammenhange. Reuter (40) erwähnt, dass die lokale Anwendung der Quecksilberpräparate das Geruchsvermögen herabsetzen kann, dasselbe kann auch das Kokain hervorrufen, die vorübergehende Kokainanosmie, welche von Zwaardemaker (41), Goldzweig (42) beobachtet wurde. Lennox-Brown (43) beobachtete eine Dame, die nach längerem Gebrauche eines bleihaltigen Haarfärbemittel ihren Geruch verlor. Fröhlich (44) erwähnt bei längerem innerlichen Gebrauch des Morphiums das Entstehen der Anosmie.

Bei fieberhaften Erkrankungen kann Anosmie auftreten. Goldzweig's (45) Untersuchungen zeigten, dass während des Fiebers das Geruchsvermögen herabgesetzt wird, in der fieberfreien Zeit ist dasselbe wieder normal, die während des Fiebers herabgesetzte Empfindlichkeit der Riechzentren soll die Erklärung hierfür geben. Unter den Infektionskrankheiten tritt die Anosmie am häufigsten bei Influenza auf, es ist aber zu bemerken, dass die gleichzeitige Erkrankung sowohl der Nasenhöhle wie des peripheren Riechgebietes Riechstörungen hervorzurufen vermag. Die Beobachtungen von Zwaardemaker und Reuter sprechen auch in diesem Sinne. Goldzweig (46) beobachtete bei Erysipelas faciei, bei Pneumonie und Tuberkulose Anosmie. Wright Wilson (47) hatte infolge einer überstandenen Blutvergiftung seinen Geruch vollständig verloren, sein Vater im Alter von 33 Jahren infolge einer Erysipelas faciei ebenfalls seines Geruches verlustig ging.

Hier ist noch zu erwähnen, dass vorübergehende Anosmie durch Ueberreizung und Ermüdung der Riechzentren entstehen kann. Für einzelne Stoffe kann auch eine ständige Abstumpfung der Geruchsorgane eintreten.

Was die mechanische Anosmie (Anosmia respiratoria) betrifft, ist eine grosse Zahl der ätiologischen Momente bekannt, welche als mechanische Hindernisse die Nasenatmung stören. Im allgemeinen erwähnen wir die kongenitalen Atresieen der vorderen und hinteren Nasenöffnungen, die später entstandenen Verengerungen und Verwachsungen der Nasenöffnungen, die verschieden grossen Asymmetrieen des Nasengerüstes, die Deviationen, Spinen und Leisten der Nasenscheidewand, die Echondrome, Exostosen der Nasenscheidewand, die Tumoren der Nasenhöhle, am häufigsten Nasen-

polypen, die entzündlichen Schwellungen und verengernden Hypertrophieen der Nasenmuscheln, Fremdkörper und periphere Facialislähmung.

Die näher nicht lokalisierbare funktionelle Anosmie finden wir gewöhnlich bei Hysterie. Aber wir treffen auch die Anosmie als Fernwirkung, Reflexerscheinung bei Ovariotomie, Menstruation, bei der Exstirpation des Gasser'schen Ganglions etc. an. Gottschalk (48) sah nach Ovariotomie die Anosmie auftreten, er meint, dass ebenso wie im Klimakterium, während der Menstruation und der Gravidität Parosmie und Hyperosmie auftreten kann, auch das Entgegengesetzte nach Ovariotomie, der Ausfall, die Anosmie eintreten kann. Krause (49) beobachtete nach Exstirpation des Gasser'schen Ganglions die Abschwächung und den Verlust des Geruchsvermögens. In dem von Zarnico untersuchten Falle roch der Patient 2 Jahre nach der Operation auf beiden Seiten, während 5 Wochen nach der Operation auf der operierten Seite die Perzeption der Gerüche ausblieb. Krause erklärt die nach der Exstirpation des Gasserschen Ganglions eintretenden Geruchsstörungen folgendermassen: „Magendie hat ja seinerseits die Ansicht, dass der Trigeminus als Geruchsnerv neben dem Olfactorius eine gewisse Rolle spiele, durch Experimente zu stützen gesucht und aus seinen Versuchen den Schluss gezogen, dass die Aeste des Quintus durch ihre Verbindung mit den Aesten des Olfactorius an der Geruchswahrnehmung sich beteiligen. Dafür sprechen auch meine Befunde.“ Wir bemerken auf die Erklärung Krause's, dass seine Annahme, nach welcher die Trigeminuszweige durch die Verbindungen mit dem Olfactorius beim Riechakt teilnehmen, unsere auf das periphere Riechgebiet beziehende Kenntnisse nicht bestätigen. Ueberhaupt ob und welche Rolle den Trigeminuszweigen beim Riechen zufällt, ist heute noch eine offene Frage. Wir erwähnen noch, dass bei den von Dollinger (5) vorgenommenen Exstirpationen des Gasser'schen Ganglions, nach der Operation von Jendrassik gemachte Untersuchungen zeigten, dass von Seite des Geruchsorganes entweder gar keine oder nur geringe vorübergehende Störungen zu konstatieren waren.

Hierher reihen wir noch die von Zwaardemaker beobachtete seltene Form der intermittierenden Anosmie und einzelne Geruchsstörungen, wo kein kausaler Zusammenhang zu vermuten und nur an einen funktionellen Ausfall zu denken ist.

Nach diesen Besprechungen wollen wir unsere Untersuchungen unterbreiten.

Unsere Untersuchungen beziehen sich zumeist auf Erkrankungen des Nervensystems. In einem Teile der Fälle wurden qualitative Untersuchungen mit dem Onodi'schen (51) Apparate, in dem anderen Teile der Fälle wurden quantitative Untersuchungen mit dem Zwaardemaker'schen Olfaktometer angestellt. Bei dem Onodi'schen Apparate benutzten wir vier Flüssigkeiten:

1. Jonon 0,001 g auf 1000 g Wasser, 2. Jonon 0,01 g auf 1000 g

Wasser, 3. Aethylbisulfid 0,01 g auf 1000 g Paraffinum liquidum, 4. Aethylbisulfid 0,10 g auf 1000 g Paraffinum liquidum.

Dieser Apparat mit den erwähnten Riechstoffen hat sich in den Fällen von Hyposmie und Anosmie, besonders bei rascher Orientierung bewährt und ist zu diesem Zwecke empfehlenswert.

In der zweiten Gruppe der Fälle haben wir neben den qualitativen Untersuchungen auch quantitative ausgeführt mit dem Zwaardemakerschen Olfaktometer. Die benutzten neun Klassen der Riechstoffe waren folgende: 1. Aetherische Gerüche (Cera flava); 2. Aromatische Gerüche (Semina anisi); 3. Balsamische Gerüche (Resina benzoes); 4. Moschusgerüche (Radix angelica); 5. Allylgerüche (Asa foetida); 6. Empyrematische Gerüche (Pix liquida); 7. Caprylgerüche (Sebum ovile); 8. Widerliche Gerüche (Opium); 9. Nauseöse Gerüche (Skatol).

Mit diesen Riechstoffen werden die Kranken qualitativ untersucht und erst den anderen Tag wieder einer quantitativen olfaktometrischen Untersuchung unterworfen. Bei unseren quantitativen Untersuchungen benutzten wir die Lösungen folgender Riechstoffe: 1. Jonon 0,001 auf 1000 g Wasser (III. Geruchsklasse), 2. Aethylbisulfid 0,10 auf 1000 Paraffinum liquidum. (V. Geruchsklasse), 3. Borneol 10,0 auf 1000 Paraffinum liquidum (II. Geruchsklasse); 4. Skatol 1,0 auf 1000 Paraffinum liquidum (IX. Geruchsklasse). Zu den Untersuchungen benutzten wir den Zwaardemakerschen Doppelolfaktometer mit porösen Porzellanzylindern.

Zwardemaker (52) empfiehlt neuerdings aus Nickel- oder Kupfergaze verfertigte 10 cm lange, 0,8 cm breite Zylinder, welche 2,5 mm dick mit Filtierpapier umgeben werden, diese Zylinder werden mit den Riechstoff imbibiert und in den Glaszylinder des Olfaktometers plaziert. Uebrigens sagt selbst Zwaardemaker, dass für klinische Zwecke die porösen Porzellanzylinder zweckmässiger sind. Bei unseren Untersuchungen ist inbezug der Riechstoffe die notwendige Vorsicht eingehalten worden, ferner in allen Fällen die rhinoskopische Untersuchung und die Prüfung der Sensibilität der Schleimhaut ausgeführt worden.

Mit dem Onodi'schen Apparate haben wir folgende 74 Fälle untersucht bei folgenden Erkrankungen: Hemiplegie (10, 6 linksseitige, 4 rechtsseitige), Hysterie (10), Tabes dorsalis (10), Neurasthenie (2), Tetanie, Sklerosis polyinsularis, Paralysis progressiva, Paralysis spinalis spastica, Syringonmyelia, Tumor cerebri (je 1—1), Nephritis (4), Icterus catarrhalis (3), Vitium cordis (7), Phthisis tub. pulmonum (4), Pleuritis (2), Tumor mediastini, Bleilähmung (je 1—1), Malaria, Typhlitis (je 1—1), Ohrenerkrankungen (11).

Die Untersuchungen haben kurzgefasst folgende Ergebnisse. Unter 6 Fällen von linksseitiger Hemiplegie waren einmal totale Anosmie auf der linken Seite, zweimal linksseitige Hyposmie, einmal bilaterale Hyposmie und zweimal gar keine Störungen vorhanden. Unter 4 Fällen von rechtsseitiger Hemiplegie waren einmal eine totale linksseitige, einmal eine totale rechtsseitige Anosmie, zweimal linksseitige Hyposmie vor-

handen. Die rhinoskopische Untersuchung zeigte in diesen Fällen nichts Abnormes. Unter den 10 Fällen war also zweimal das Geruchsvermögen normal, dreimal war die Anosmie einseitig und zwar zweimal der Lähmung entsprechenden Seite, einmal war sie auf der entgegengesetzten Seite, es handelte sich also um eine gekreuzte Anosmie. In 5 Fällen fanden wir Hyposmie und zwar zweimal bilateral, zweimal der auf der Lähmung entsprechender Seite und einmal gekreuzt.

Unter den 10 Fällen von Hysterie zeigte die rhinoskopische Untersuchung nur in einem Falle auf der linken Seite eine kleine Leiste der Nasenscheidewand. In diesem Falle, bei einem 17 jährigen Mädchen, bestand linksseitige Hemiplegie hysterischen Ursprungs, linksseitige Verengung des Gesichtsfeldes, und linksseitige Anaesthesie der Haut, der Zunge, des Rachens, der Epiglottis, der Nasenschleimhaut und der Cornea. Patient fühlt auf der rechten Seite alle Riechstoffe gut, linkerseits besteht eine totale Anosmie. Zusammengefasst waren in 4 Fällen keine Geruchsstörungen zu konstatieren, zweimal waren linksseitige Anosmie, zweimal linksseitige Hyposmie, einmal bilaterale Hyposmie und einmal linksseitige Anosmie und rechtsseitige Hyposmie vorhanden.

Unter den 10 Fällen von Tabes waren in zwei Fällen bilaterale Anosmie vorhanden, bei einem Kranken war auch Augenmuskellähmung, ferner Schwellung der unteren Nasenmuscheln und Deviation der Nasenscheidewand vorhanden, bei dem anderen Kranken war die Nase normal, angeblich nie eine Geruchswahrnehmung gehabt. Zweimal waren bilaterale Hyposmie, einmal rechtsseitige Hyposmie und fünfmal gar keine Geruchsstörungen vorhanden.

Bei zwei an Neurasthenie leidenden Kranken war das Geruchsvermögen herabgesetzt, in je einem Falle von Sclerosis polyinsularis, Syringomyelia und Paralysis spastica war das Geruchsvermögen normal. In einem Falle von Tetanie war linksseitige Anosmie und rechtsseitige Hyposmie vorhanden und in einem Falle von Paralysis progressiva bilaterale Hyposmie.

In einem Falle von Tumor cerebri bei einem 17 jährigen Mädchen, war neben Hyperämie der Venen des Augengrundes und kleiner Dekoloration der Papille, rechtsseitige Ptosis, rechtsseitige Lähmung des unteren Kehlkopfnerven, des Accessorius und beider Abducentes vorhanden. Auf der rechten Seite perzipierte sie die 10, 1000 Riecheinheiten des Jonons und 500 des Aethylbisulfids gar nicht, die 5000 Riecheinheiten des Aethylbisulfid schwach, auf der linken Seite war das Geruchsvermögen normal. Die rhinoskopische Untersuchung fand die Nase frei, die laryngoskopische Untersuchung zeigte, dass das Stimmband unbeweglich in Kadaverstellung gelähmt ist. Nach 2 Monaten starb das Mädchen, der Sektionsbefund lautete: Sarcoma hypophisis magnitudinis ovi anseris cum propajatione ad ossa. Das Sarkom, welches von der Sella turcica bis zum Foramen occipitale magnum sich erstreckte in der Knochensubstanz unter der Dura, wuchs in den der Untersuchung folgenden zwei Monaten nach vorn, so dass bei der

Sektion im oberen Teil der Nasenhöhle unter der Schleimhaut in kleiner Ausdehnung der vorwärts wachsende Tumor zu konstatieren war. Der Tumor füllte die Keilbeinhöhle mit den angrenzenden Siebbeinzellen aus.

In drei Fällen von Icterus catarrhalis war zweimal bilaterale Hyposmie, in vier Fällen von Nephritis war einmal rechtsseitige Hyposmie vorhanden. In 7 Fällen von Vitium cordis beobachteten wir dreimal bilaterale Anosmie und zweimal bilaterale Hyposmie. Die rhinoskopische Untersuchung zeigte nur in einem Falle von Anosmie eine Deviation der Nasenscheidewand. Es ist zu bemerken, dass in einem Falle von Hyposmie bei Nephritis und in zwei Fällen von bilateraler Anosmie bei Vitium cordis ausgedehnte Oedeme vorhanden waren. Unter 4 Fällen von Tuberculosis pulmonum waren dreimal während des Fiebers Hyposmie zu konstatieren; im vierten Falle war totale Anosmie vorhanden. In einem Falle von Tumor mediastini und in einem Falle von Malaria waren keine Geruchsstörungen vorhanden. In einem Falle von chronischer Bleivergiftung fanden wir Hyposmie, bei einem Syphilitiker Anosmie, bei dem letzteren zeigte die rhinoskopische Untersuchung eine Rhinitis atrophicans.

Unter den 11 Fällen von Ohrenerkrankungen waren zweimal bei Otitis media beiderseits Anosmie mit Rhinitis hypertrophica, einmal bei normaler Nase rechtsseitige Anosmie und linksseitige Hyposmie, viermal waren keine Geruchsstörungen vorhanden; in zwei Fällen von Otitis media purulenta und in einem Falle von Labyrinthitis war bilaterale Hyposmie vorhanden.

In der zweiten Gruppe fassten wir jene Fälle zusammen, wo die Geruchswahrnehmung qualitativ und quantitativ untersucht wurde. Zuerst wurden fünf Kollegen sowohl auf die 9 Klassen der Riechstoffe wie auf die 4. Lösung des Zwaardemaker'schen Olfaktometers geprüft. Die Perzeption war bei allen sowohl bei den 9 Klassen, als bei den bezeichneten Cylindern von 0,1 an prompt. Unter den 5 Fällen von linksseitiger Hemiplegie fiel bei zwei Kranken die Wahrnehmung der 1. und der 7. der 9 Klassen weg, quantitativ wurde Jonon, Borneol, Skatol bei 0, Aethylbisulfid links bei 1,5, rechts bei 3 perzipiert von einem Kranken; bei dem anderen Kranken war auch Hyposmie vorhanden mit Ausnahme des Skatols, Jonon wurde links bei 0,5, rechts bei 0, Aethylbisulfid links bei 2,5, rechts bei 0,5, Borneol links bei 2,5. rechts bei 0,5 perzipiert. Bei den anderen drei Kranken waren keine Geruchsstörungen zu beobachten. Sowohl bei diesen Fällen wie in den zwei Fällen von rechtsseitiger Hemiplegie zeigte die rhinoskopische Untersuchung keine Veränderung. In dem dritten Falle von rechtsseitiger Hemiplegie war eine Rhinitis atrophicans vorhanden. Bei diesem Kranken fiel rechts sowohl die qualitative wie quantitative Wahrnehmung der erwähnten Riechstoffe weg, links wurden qualitativ die 9 Klassen der Riechstoffe gerochen, quantitativ Jonon, Skatol bei 0, Borneol bei 3,5, Aethylbisulfid bei 5,4. Im zweiten Falle war die Geruchswahrnehmung des Jonon links bei 0,5, rechts bei 0,5, des Aethylbisulfid

links bei 3,0, rechts bei 6,7, des Borneol links 2,0, rechts bei 10 keine, des Skatols links bei 0,5, rechts bei 1,0.

Unter 8 Fällen von Tabes waren dreimal keine Geruchsstörungen vorhanden. In einem Falle wurde beiderseits das Jonon bei 2,8, das Aethylbisulfid bei 3,6 perzipiert. In einem anderen Falle war linksseits die Geruchswahrnehmung des Jonons bei 3,5, des Aethylbisulfids bei 10 keine, des Borneols bei 7,9, des Skatols bei 1,4. In diesem Falle war eine Röte und Schwellung der linken unteren Nasenmuschel vorhanden. In einem Falle war eine Deviation der Nasenscheidewand vorhanden mit bilateraler Anosmie. Bei einem Kranken wurden von den 9 Klassen nur die 6., 8. und 9. wahrgenommen, rechts schwächer, die Geruchswahrnehmung des Jonons und des Aethylbisulfids bei 10 war keine, des Borneols links bei 5,0, rechts bei 7,0, des Skatols links bei 2,4, rechts bei 4,0. Bei einem Kranken mit chronischem Nasenkatarrh zeigte die quantitative Untersuchung beiderseits eine Herabsetzung des Geruchsvermögens, qualitativ wurden ausser Cera flava alle Klassen gut perzipiert. Unter 4 Fällen von Hysterie zeigte die rhinoskopische Untersuchung keine Veränderung, zweimal war das Geruchsvermögen normal, einmal war bilaterale Anosmie vorhanden, in einem Falle wurden ausser dem Cera flava die übrigen Klassen rechts stärker perzipiert, Geruchswahrnehmung des Jonons war links bei 10, rechts bei 8,0, des Borneols links bei 7, rechts bei 5, des Aethylbisulfids links bei 9,5, rechts bei 8, des Skatols links bei 6, rechts bei 4.

Unter den 5 Fällen von Tumor cerebri war einmal das Geruchsvermögen normal. In einem Falle, wo eine Lähmung des linken Facialis, Trigeminus, Oculomotorius, Abducens vorhanden war, war die Geruchswahrnehmung des Jonons rechts bei 0, links bei 1,3, des Aethylbisulfids rechts bei 4,2, links bei 8,0, des Borneols rechts bei 1,5, links bei 3,7, des Skatols beiderseits bei 0. Die laryngoskopische Untersuchung zeigte die Lähmung des linken Stimmbandes. Im dritten Falle, wo Lähmung des Trigeminus, Abducens, Glossopharyngeus und Vagus vorhanden, war das Geruchsvermögen auf quantitative Untersuchung beiderseits gleichmässig herabgesetzt. Im vierten Falle war die Geruchswahrnehmung des Jonons rechts bei 5,3, links bei 3,6, des Borneols rechts bei 9,5, links bei 3,7, des Aethylbisulfids beiderseits bei 10 aufgehoben, des Skatols rechts bei 1,5, links bei 0. Im fünften Falle wurden unter den 9 Klassen die 1., 3. und 7. nicht perzipiert, die Geruchswahrnehmung war beiderseits des Jonons bei 0,3, des Borneols bei 1,7, des Aethylbisulfids bei 6,3, des Skatols bei 0.

Unter den 4 Fällen von Myelitis zeigte die rhinoskopische Untersuchung keine Veränderungen. In drei Fällen war das Resultat der qualitativen Untersuchung normal, in einem Falle wurden die 1. und 3. Klasse nicht perzipiert und die anderen schwach, quantitativ wurde nur das Skatol wahrgenommen und zwar rechts bei 9,5, links bei 10,0. In zwei Fällen war das Geruchsvermögen normal, in einem Falle war die Geruchswahr-

nehmung des Jonons, Borneols, des Skatols beiderseits bei 0, des Aethylbisulfids beiderseits bei 4,5.

In zwei Fällen von Sclerosis polyinsularis war qualitativ keine Störung zu finden, quantitativ war in einem Falle die Geruchswahrnehmung des Jonons rechts bei 0, links bei 1, des Borneols, des Skatols beiderseits bei 0, des Aethylbisulfids links bei 7, rechts bei 2. Im zweiten Falle war die Geruchswahrnehmung des Jonons, des Borneols, des Skatols beiderseits bei 0, Aethylbisulfids rechts bei 4,0, links bei 6,5.

In einem Falle von Paralysis spinalis spastica wurden die neun Klassen schwach perzipiert, die Geruchswahrnehmung war beiderseits des Jonons bei 0, des Borneols bei 10, des Scatols bei 4.7, des Aethylbisulfids bei 10 keine.

In einem Falle von Syringomylie und in 5 Fällen von Epilepsie wurden keine Veränderungen gefunden, ebenso in 2 Fällen von Chorea minor.

Unter drei Fällen von Facialislähmung zeigte in einem Falle, mit Hysterie und Taubheit verbunden, die Nasenschleimhaut Röte und Schwellung, die Geruchswahrnehmung war qualitativ und quantitativ gleichmässig herabgesetzt. In einem Falle war die Geruchswahrnehmung des Jonons rechts bei 0, links bei 0,7, des Borneols rechts bei 2, links bei 7, des Aethylbisulfids rechts bei 9,5, links bei 10 keine, des Skatols rechts bei 0, links bei 0,5. Aehnliches Verhalten im dritten Falle.

In zwei Fällen von Atrophia nervi optici und in einem Falle von Degeneratio grisea waren keine Veränderungen zu finden.

In zwei Fällen von Dystrophia musculorum waren in der Nase keine Veränderungen vorhanden. In einem Falle war die Geruchswahrnehmung des Jonons links bei 0,5 rechts bei 0, des Borneols links bei 1, rechts bei 0, des Aethylbisulfids rechts bei 2,5, links bei 5,4, des Skatols rechts bei 0, links bei 0,5.

Im zweiten Falle war die Geruchswahrnehmung des Jonons links bei 1,7, rechts bei 0, des Borneols links bei 1,7, rechts bei 0, des Aethylbisulfids links bei 6, rechts bei 2,5, des Skatols beiderseits bei 0.

Unter drei Fällen von Bleilähmung (Radialislähmung) war das Geruchsvermögen in einem Falle normal, in zwei Fällen beiderseits quantitativ gleichmässig herabgesetzt.

Unter 4 Fällen bei Morphiumgebrauch, wo die Kranken täglich 3—4 mal 0,02—0,08 g Morphium bekamen seit langer Zeit her, war das Geruchsvermögen in zwei Fällen normal, in einem Falle beiderseits herabgesetzt, in einem Falle verloren gegangen, ohne nachweisbare Veränderungen in der Nase.

In einem Falle von Banti'scher Erkrankung und in einem Falle von Adison'scher Krankheit war beiderseitige Hyposmie vorhanden. In einem Falle von Echinokokkus der Leber fanden wir Anosmie neben Rhinitis hypertrophica. In einem Falle von Carcinoma hepatis und in einem

Falle von **Lungenabscess** war das Geruchsvermögen beiderseis ein wenig herabgesetzt.

In zwei Fällen von **Malaria** war während des Fiebers die Nasenschleimhaut ein wenig geschwellt, die Geruchswahrnehmung war während dem Fieber des Jonons bei 1,3, des Borneols bei 2,7, des Aethylbisulfids bei 6,7, des Skatols bei 0, in der fieberfreien Zeit des Jonons, des Borneols, des Skatols bei 0, des Aethylbisulfids bei 0,5. Aehnliches Verhalten in zwei Fällen von **Pleuritis exsudativa**, in einem dritten Falle war totale Anosmie vorhanden, angeblich immer. Herabsetzung des Geruchsvermögens während des Fiebers sahen wir bei **Polyarthritis rheumatica, Pneumonia crouposa, Peritonitis, Phthisis pulmonum.**

Unter vier Fällen von **Vitium cordis** waren zweimal ausgedehntere Oedemen und Schwellung der Nasenschleimhaut vorhanden. In diesen Fällen war die Geruchswahrnehmung beiderseits des Jonons bei 0,7, des Borneols bei 6,4, des Aethylbisulfids bei 10 keine, des Skatols bei 0. Im zweiten Falle war die Geruchswahrnehmung des Jonons beiderseits bei 3,5, des Borneols links bei 6,3, rechts bei 10, des Aethylbisulfids links bei 3, rechts bei 8, des Skatols links bei 0, rechts bei 1,4. In den anderen zwei Fällen war keine Veränderung vorhanden.

In einem Falle von **Diabetes insipidus** wurden nur die V., VIII. IX. Klasse perzipiert, die Geruchswahrnehmung des Jonons war links bei 6, rechts bei 5,5, des Borneols und des Aethylbisulfids bei 10 keine, des Skatols links bei 7, rechts bei 4,5.

In zwei Fällen von **Diabetes mellitus** und in einem Falle von **Lues** waren keine Veränderungen vorhanden.

In zwei Fällen von starker **Anaemie** war einmal totale Anosmie neben Rhinitis atrophicans vorhanden, im zweiten Falle wurden die I., IV. Klasse nicht perzipiert, die Geruchswahrnehmung des Jonons war bei 9, des Borneols bei 7,9, des Aethylbisulfids bei 10 keine, des Skatols bei 3,7.

Bei einem Institutsdiener sahen wir neben normalen Verhältnissen totale Anosmie.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen zusammenfassend, haben wir bei den einzelnen Erkrankungen folgende Geruchsstörungen gefunden. Unter 18 Fällen von **Hemiplegie** haben wir einmal eine Rhinitis atrophicans beobachtet, in diesem Falle war entsprechend der gelähmten Seite Anosmie, auf der anderen Seite Hyposmie vorhanden. Rhinoskopisch war in den 17 Fällen nicht zu sehen und waren auch in 6 Fällen keine Geruchsstörungen vorhanden. In drei Fällen beobachteten wir einseitige totale Anosmie und zwar zweimal auf der der Lähmung entsprechenden Seite, einmal auf der entgegengesetzten Seite, also eine gekreuzte Anosmie. In fünf Fällen war eine beiderseitige Hyposmie vorhanden, viermal auf der der Lähmung entsprechenden Seite, einmal war die Hyposmie auf der gesunden Seite stärker ausgesprochen. In drei Fällen war eine einseitige

Hyposmie vorhanden, einmal auf der der Lähmung entsprechenden Seite und zweimal auf der entgegengesetzten Seite, also eine gekreuzte Hyposmie. Diese Fälle zeigen, dass bei Hemiplegieen sowohl die Anosmie wie die Hyposmie zumeist auf der der Lähmung entsprechenden Seite sich vorfindet und in einzelnen Fällen auch mit der Lähmung gekreuzt erscheinen kann. Die wenigen aus der Literatur bekannten Fälle stützen sich nicht auf Sektionsbefunde, unsere Beobachtungen sind auch nur klinische und es wäre daher nicht motiviert, wollten wir uns inbezug auf die Ursachen der gefundenen verschiedenen Geruchsstörungen in Erörterungen einlassen. Wir vermeiden die nicht zum Ziele führenden Annahmen, da wir ohne Sektionsbefunde die verschiedenen Erscheinungen der konstatierten Anosmie und Hyposmie ohnehin nicht erklären können.

Sechs Fälle beziehen sich auf Gehirntumoren, unter diesen kam einer zur Sektion. In diesem Falle entstand das Sarkom aus der Hypophysis und erstreckte sich grösstenteils in der Knochensubstanz bis zum Foramen magnum und zuletzt nach vorne in das Siebbein und in den oberen Teil der Nasenhöhle beiderseits. Zwei Monate vor dem Tode zeigte die Untersuchung die Nase noch frei von dem Tumor, neben der linksseitigen Intaktheit des Geruchsvermögens war rechts eine Hyposmie vorhanden, gewiss schon durch die unter der Schleimhaut nach vorne wuchernde Geschwulst bedingt. In einem Falle war das Geruchsvermögen intakt. In vier Fällen beobachteten wir beiderseitige Hyposmie, einmal rechts, einmal links stärker ausgeprägt, während zweimal eine gleichmässige Herabsetzung vorhanden war. Die Sektionsbefunde der wenigen veröffentlichten Fälle zeigen die Läsion der zentralen Teile des Geruchsorganes und machen es wahrscheinlich, dass das Riechzentrum im Gyrus hypocampi und im Gyrus uncinatus zu suchen sei. Die bei Gehirntumoren der Neuritis optica analog angenommene Neuritis olfactoria muss noch eingehend histo-pathologischen Untersuchungen unterworfen werden. Es ist zwar unstreitbar, dass der intrakranielle Druck und der enge Zusammenhang zwischen den Lymphräumen im peripherischen Riechgebiete und den subduralen und subarachnoidealen Räumen in den Störungen des Geruchsorganes eine Rolle spielt. Bei Tumoren des Gehirnes und des Kleinhirnes wurde Atrophie der Nervi olfactorii gefunden und als sekundäre Veränderungen, einerseits als Folge des vermehrten Druckes in der Schädelhöhle, andererseits einer chronischen Entzündung der Pia betrachtet.

Unter 18 Fällen von Tabes dorsalis waren in 8 Fällen keine Veränderungen vorhanden. Die Rhinoskopie zeigte in drei Fällen Veränderungen, einmal bei bilateraler Anosmie Schwellung der Nasenmuschel und Deviation der Nasenscheidewand, einmal bei bilateraler Anosmie Deviation der Nasenscheidewand und einmal bei linksseitiger Hyposmie Schwellung der linken unteren Nasenmuschel. In drei Fällen waren bilaterale Anosmie, in fünf Fällen bilaterale Hyposmie, in je einem Falle eine rechtsseitige und eine linksseitige Hyposmie vorhanden. Bei Tabes kommen

kleinere oder grössere Störungen des Geruchsorganes ziemlich häufig vor. Bei cerebraler Tabes zeigten die Sektionsbefunde Atrophie des Bulbus und des Nervus olfactorius und Faserausfall in den zentralen Teilen des Geruchsorganes.

Bei Paralysis progressiva fanden wir eine bilaterale Hyposmie neben normalem rhinoskopischen Befund. Die Sektionsbefunde bei Paralysis progressiva zeigten Atrophie des Tractus olfactorius und grossen Faserausfall im Gyrus uncinatus und Ammonshorne. In einem Falle von Tetanie war linksseitige Anosmie und rechtsseitige Hyposmie vorhanden.

Unter 14 Fällen von Hysterie waren in 6 Fällen keine Veränderungen zu finden, die Rhinoskopie zeigte nur in einem Falle links eine kleine Leiste der Nasenscheidewand. Wir beobachteten in einem Falle bilaterale Anosmie, in zwei Fällen einseitige Anosmie, in einem Falle auf der einen Seite Anosmie, auf der anderen Seite Hyposmie. In drei Fällen war eine einseitige Hyposmie vorhanden, einmal entsprechend der Seite der vorhandenen Hemiplegie. Uebrigens werden in zahlreichen Fällen von Hysterie Geruchsstörungen beobachtet.

Bei der Hysterie wurde gegenüber der Asa foetida totale oder partielle Anosmie beobachtet. In unseren Fällen sahen wir aber gegenüber dem mit der Asa foetida zur gleichen Geruchsklasse gehörenden Aethylbisulfid nur dann totale Anosmie, wenn die Anosmie gegen andere Gerüche auch vorhanden war. In solchen Fällen hingegen, wo eine Hyposmie vorhanden war, erschien dieselbe im Vergleich mit den anderen Geruchsstoffen am ausgeprägtesten dem Aethylbisulfid gegenüber.

Die bei anderen nervösen Erkrankungen gefundenen Geruchsstörungen geben wir in Folgendem: Wir beobachteten in zwei Fällen von Neurasthenie und in zwei Fällen von Sclerosis polyinsularis bilaterale Hyposmie, unter zwei Fällen von Paralysis spinalis spastica einmal bilaterale Hyposmie, einmal Intaktheit des Geruchsorganes, in zwei Fällen von Syringomyelie, in drei Fällen von Myelitis keine Veränderungen, während im vierten Falle von Myelitis starke Herabsetzung des Geruchsvermögens, in zwei Fällen von Atrophia nervi optici, in einem Falle von Degeneratio grisea keine Veränderungen, in zwei Fällen von Dystrophia musculorum einseitige Hyposmie.

Unter den chronischen Vergiftungen fanden wir in 4 Fällen von Bleivergiftung einmal keine Veränderung, einmal Anosmie, zweimal beiderseitige Hyposmie, bei übermässigem Gebrauch von Morphium einmal bilaterale Hyposmie, zweimal keine Veränderungen. Es scheint mit diesen und auch anderen chronischen Vergiftungen die Herabsetzung des Geruchsvermögens in kausalem Zusammenhang zu stehen.

Unter den fieberhaften Erkrankungen, bei Malaria, Pleuritis, Pneumonie, Phthisis pulmonum etc. beobachteten wir während der Temperaturerhöhungen Hyposmie. Diese Tatsache kann teils mit der toxischen Einwirkung, teils mit der während des Fiebers herabgesetzten Empfindlichkeit der Geruchszentren in Verbindung gebracht werden.

Unter 11 Fällen von Vitium cordis waren in 4 Fällen keine Veränderungen, einmal neben Anosmie Deviation der Nasenscheidewand vorhanden. In drei Fällen beobachteten wir bilaterale Anosmie, in drei Fällen bilaterale Hyposmie. Diese bei Vitium cordis beobachteten Geruchsstörungen stehen wahrscheinlich mit den Cirkulationsstörungen in Zusammenhang.

Unter 4 Fällen von Nephritis beobachteten wir einmal einseitige Hyposmie. In zwei Fällen von Diabetes mellitus waren keine Veränderungen. In je einem Falle von Diabetes insipidus, Banti'schen Erkrankung, Carcinoma hepatis, sahen wir bilaterale Hyposmie. In einem Falle von Leberechinococcus war neben Rhinitis hypertrophica bilaterale Hyposmie, unter drei Fällen von Icterus zweimal bilaterale Hyposmie, unter zwei Fällen von Anämie eine bilaterale Hyposmie, einmal neben Rhinitis atrophicans bilaterale Anosmie vorhanden.

In 4 Fällen von Otitis media waren normale Verhältnisse, in drei Fällen von Otitis media chronica bilateralis zweimal neben Rhinitis hypertrophica Anosmie, einmal auf der einen Seite Hyposmie, auf der anderen Seite Anosmie, in zwei Fällen von Otitis media suppurativa, in einem Falle von Labyrinthitis bilaterale Hyposmie vorhanden. Bei einem gesunden Manne war totale Anosmie vorhanden, angeblich seitdem er sich erinnern kann.

Somit haben wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen zusammengefasst, welche zum Teil unsere klinischen Kenntnisse ergänzen, zum Teil jene zahlreichen Fragen betreffen, welche auf ihre Lösung noch harren. Was die Ursachen der totalen und partiellen Anosmie betrifft, so können wir noch zur Zeit in vieler Beziehung keine Erklärung geben; deshalb lassen wir uns in keine, zum Ziel nicht führende Erörterungen und Hypothesen ein. Wir werden unsere begonnenen klinischen Untersuchungen fortsetzen und unser zur Verfügung stehendes Material mit pathologisch-anatomischen Untersuchungen ergänzen, weil wir bloss von den letzteren die Lösung der zahlreichen offenen Fragen erwarten können. Wir werden von unseren weiteren klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen berichten, mit unseren Zeilen wollten wir auf das bisher so stiefmütterlich behandelte Kapitel der Pathologie des Geruchsorganes die Aufmerksamkeit lenken.

Literaturverzeichnis.

1. Onodi, Anosmie. Wiener med. Presse. 1900.
2. Reuter, Essentielle Anosmie. Archiv f. Laryngol.
3. Prevost, Gazette méd. de Paris. 1866.
4. Zwaardemaker, Physiologie des Geruches. 1895.
5. Frankl-Hochwart, Die nervösen Erkrankungen des Geruches. Nothnagel's Spezielle Pathol. u. Ther. XI. Bd. 2.
6. Kundrat, Archinenoephalie. Graz 1882.
7. Claude Bernard, Leçons sur le système nerveux.

8. Lebec, Progrès medical. 1883. No. 48.
9. Hutchinson, American Journal of med. scienc. 1852.
10. Iobert, Plaies d'armes à feu, pag. 139.
11. Hahn, Berliner klin. Wochenschr. 1868. S. 170.
12. König, Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 1885.
13. Riedl, Korresp.-Blatt des allgem. ärztl. Vereins von Tübingen. 1892.
14. Scheier, Berliner klin. Wochenschrift. 1893.
15. Th. Schmidt, Berger u. Tyrmann, Die Krankheiten der Keilbeinhöhlen.
16. Schalk, Internat. Centralblatt f. Laryngol. 1892—93.
17. Billroth-Lücke, Deutsche Chirurgie. Liefg. 31.
18. Siebert, Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie. 1899.
19. Schlager, Ueber die im Bereich des Geruchs auftretenden Illusionen bei Geistesstörungen. Zeitschr. d. k. k. Ges. der Aerzte zu Wien. 1858.
20. Lockemann, Zeitschr. f. rationelle Medicin. 1861.
21. Oppenheim, Charité-Annalen. 1885.
22. Jackson, Beevor, British med. Journal. 1888.
23. Carbonieri, Internat. Centralblatt f. Laryngol. 1887—88.
24. Zwaardemaker, Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1891.
25. Idem.
26. Huglings Jackson, Internat. Centralblatt f. Laryngol. 1887—88.
27. Muskens, Eenige Waarnemingen omtrent reukstoornissen bijverhooging van den intracraniellen Druck. Overgedrukt mit het Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1901.
28. Quinke, Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1882.
29. Huguenin, Ibidem. 1882. No. 9.
30. Freudenthal, Virchow's Archiv. Bd. 161.
31. Westphal, Psychol. Medic. 1863.
32. Siemerling, Archiv f. Psychol. Bd. XIX.
33. Holm, Internat. Centralbl. f. Laryngol. Bd. III.
34. Reuter, Archiv f. Laryngol. Bd. IX.
35. Heusner, Berliner klin. Wochenschr. 1886.
36. Bamberger, Internat. Centralblatt f. Laryngol. 1887—88.
37. Parker, Internat. Centralblatt f. Laryngol. VII.
38. Labbé, Ibidem. IX.
39. Reuter, Archiv f. Laryngol. Bd. IX.
40. Ibidem.
41. Zwaardemaker, Physiologie des Geruchs. 1895.
42. Goldzweig, Beiträge zur Olfaktometrie. Archiv f. Laryngol. Bd. VI.
43. Lennox, Journal of Laryngol. Vol. II. 1888.
44. Fröhlich, Wiener Sitzungsberichte. Bd. VI. 1851.
45 und 46. Siehe No. 42.
47. Wright Wilton, Journal of Laryngol. Vol. II. 1888.
48. Gottschalk, Deutsche med. Wochenschr. 1891.
49. Krause, Münchener med. Wochenschr. 1895.
50. Orvosi Hetilap. 1899.
51. Onodi, Archiv f. Laryngologie. Bd. XIV.
52. Zwaardemaker, Odorimetrie von prozentischen Lösungen und von Systemen im heterogenen Gleichgewicht. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1893.

X.

(Aus der oto-laryngologischen Poliklinik in Bern.)

Ueber die Bildung des Sekrets bei der Ozaena.

Von

Dr. **Emil Döbeli** (Bern).

Einleitung.

In den letzten zwei Jahrzehnten ist die Ozaena von einer grossen Anzahl von Beobachtern in ätiologischer und therapeutischer Hinsicht studiert worden. Was die Therapie anbetrifft, so sind wir trotzdem nicht viel weiter gekommen, als zur Zeit der ersten Einführung der Nasendusche und zweifellos beruht dieser Mangel darauf, dass auch jetzt noch von einer ätiologischen Therapie nicht die Rede sein kann. Es sind eben die von Zeit zu Zeit als sehr wahrscheinlich aufgestellten ätiologischen Theorien, jeweilen wieder durch spätere Beobachtungen widerlegt worden.

Ich werde in folgender Arbeit mich darauf beschränken, einige klinische Beobachtungen zu bringen, welche mir geeignet scheinen, eine Lücke in der Kenntnis des Leidens auszufüllen. Ich weiss wohl, dass es noch einer grossen Anzahl ähnlicher Beobachtungsreihen bedarf um zu einer befriedigenden Aetiologie der Ozaena durchzudringen.

Der Begriff Ozaena hat eine alte Geschichte hinter sich. Die ältesten Aerzte nannten Ozaena alle Leiden, welche mit üblem Geruch verbunden waren und zwar ganz ohne Rücksicht auf ihren Sitz. So wurde selbst ein stinkendes Ulcus des Penis mit dem Namen Ozaena bezeichnet. Immerhin verstanden schon Plinius[1]) und Celsus[2]) unter Ozaena ein übelriechendes Geschwür in der Nase. Galen[3]) unterscheidet zwei Formen von Ozaena, nämlich ein einfaches aber schwer heilbares Geschwür der Nase und sodann ein solches, das mit üblem Geruch verbunden ist.

---

1) Plinius, Hist. nat. 25, 13, 102.

2) Celsus, De medicina. Lib VI. Kap. 8.

3) Galenus, De compos. pharmakorum. Lib. III. Kap. 3.

Actuarius[1]) dagegen nahm schon in ganz moderner Weise an, dass der Gestank durch Zersetzung des Sekrets hervorgebracht werde, ohne dass dabei Ulceration notwendig sei.

Seit Otto Weber[2]) hat man sich geeinigt nur diejenigen Fälle „Ozaena" zu nennen, bei denen kein ulcerös destruierender Prozess in der Nase vorhanden ist. Diese Fälle sind ausserordentlich häufig, viel häufiger als diejenigen von stinkenden nekrotischen Ulcerationen.

Die hauptsächlichsten ätiologischen Anschauungen, die bis heute aufgestellt wurden, sind folgende:

1. In der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts hat die Anschauung von Rouge in Lausanne zu tiefen chirurgischen Eingriffen geführt. Rouge stellte sich ätiologisch auf den alten Standpunkt, dass es sich bei Ozaena um eine ulcerierende Ostitis des ganzen Nasengerüstes handle, und er führte zur Heilung seine bekannte Radikaloperation der Ozaena aus, welche darin bestand, dass von einem, am inneren oberen Rand der Oberlippe ausgeführten Querschnitte aus, das ganze Nasengerüst durchschnitten und nach vorn aufgeklappt wurde. Die kranken Teile wurden dann mit scharfen Löffeln teils weggenommen, teils ausgekratzt, und das ganze einer meist mehrere Wochen dauernden Heilung überlassen.

Diese, eine Zeitlang beliebte Operation, gab aber in keinem Falle dauernde Resultate, weil eben ihre Grundlage, die Theorie von der Ulceration, eine ganz falsche war. Die Ozaena blieb allerdings während der Zeit der Heilungsdauer vollständig aus, stellte sich aber nach Regeneration der Schleimhaut, und zwar oft schon nach einigen Wochen, spätestens aber nach einigen Monaten, wieder ein.

Man wird aus dem Resultat meiner Beobachtungen sehen, warum dies notwendigerweise der Fall sein musste.

2. Löwenberg[3]) hat in den Sekreten das nach ihm benannte Bakterium gefunden und für den Krankheitserreger der Ozaena gehalten, welches später von Abel[4]) des Näheren beschrieben wurde. Löwenberg nannte dasselbe Bacillus Ozaenae, Paulsen[5]) Bacillus mucosus.

Entgegen der Anschauung dieser Autoren wurde dieses Bakterium trotz gewisser Eigentümlichkeiten später als identisch mit dem Pneumobakterium Friedländer erwiesen. Diese Identität wurde auch durch meine bakteriologischen Untersuchungen bestätigt (siehe Fall II).

Es hat sich übrigens herausgestellt, dass dieser Mikroorganismus sonst

1) Actuarius, De methodo medendi. Lib II. Kap. 8.

2) Otto Weber, Von Pitha, v. Billroth. Chirurgie, Bd. III, 1. Abth., 2. H. Erlangen 1866, S. 177.

3) Löwenberg, Le mikrobe de l'ozène. Annales de l'Institut Pasteur. 1894.

4) Abel, Bakteriolog. Studien über Ozaena. Centralblatt für Bakteriologie. Bd. III. S. 161.

5) Paulsen, Ueber einen schleimbildenden Kapselbacillus bei atrophierenden Rhinitiden. Mitt. f. d. Ver. schleswig-holsteinischer Aerzte. N. E. Jahrg. 2. 1893. No. 17.

auch sehr häufig vorkommt, unter anderem auch in der normalen Nase, wie dies Hasslauer[1]) nachgewiesen hat. Die bakterielle Aetiologie Löwenberg's wird aber am meisten durch einen Umstand erschüttert, den Siebenmann[2]) namentlich hervorhebt, nämlich, dass bei Ozaena in den Geweben selbst keine solchen Mikroorganismen nachgewiesen werden können.

3. Die Ursache der Krankheit soll nach neuen Autoren in der Schädelbildung liegen und zwar ist Siebenmann[2]) in Basel ein Hauptvertreter dieser Ansicht. Er stellt in der eben zitierten Arbeit fest, dass nur bei Chamaeprosopen das typische Krankheitsbild der Ozaena vorkommt. Darnach sieht er das ätiologische Moment in den weiten Nasenhöhlen, die bei Breitgesichtern die Regel sind.

Gegen diese Anschauung spricht nun die Tatsache, dass Ozaena doch auch bei nicht Chamaeprosopen vorkommen[3]) kann. Es befindet sich bei den von mir beobachteten Patientinnen ein Fall, wo das Gesicht leptoprosop war, und die unteren Nasengänge ziemlich normale Weite besassen. Ein Punkt ist allerdings zu erwähnen, in welchem die Theorie von der Chamaeprosopie auch sonst noch mit den Erfahrungen übereinstimmt. Es ist nämlich die Chamaeprosopie eine hereditäre Bildung und auch Ozaena wird auffallend häufig mehrfach in ein und derselben Familie in aszendierender und deszendierender Linie chamaeprosoper Individuen beobachtet (s. Fall VI).

4. An die Lehre von der Chamaeprosopie schliesst sich ungezwungen die Anschauung von Hopmann[4]) an, welcher in einer bei Ozaenakranken durch Messung gefundenen Verkürzung des Septum narium das Hauptmoment für die Schleimhautatrophie sieht. Ich möchte hinzufügen, dass wir in der Berliner Poliklinik in der Tat Fälle von auffallender Verkürzung des Septums und Gaumens gesehen haben, so dass bei Schluckbewegungen das Gaumensegel kaum imstande ist, die hintere Rachenwand zu erreichen, und der Schluckverschluss grösstenteils auf Rechnung der hinteren Rachenwand und ihres Konstriktors zu stehen kommt.

Zarniko[5]) nimmt geradezu eine Trophoneurose der Nasenschleimhaut und des Nasengerüstes an und leitet aus ihr die Epithelmetaplasie ab, welche er für die Ursache der Borkenbildung hält. Es scheint dies aber eher eine Wortbezeichnung, als eine Erklärung zu sein.

5. Eine recht wahrscheinliche Anschauung wird von Cholewa und

---

1) Hasslauer, Wilh., Würzburg. Die Bakterien der gesunden und kranken Nasenschleimhaut, Centralbl. f. Bakteriol., Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten. Bd. 36. No. 1. 1902.

2) Siebenmann, Ueber Ozaena (Rhinitis atrophica simplex und foetida). Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte. No. 5. Jahrg. 1900.

3) Krieg, Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. S. 423.

4) Hopmann, Ueber Messungen des Tiefendurchmessers der Nasenscheidewand, bezw. des Nasenrachenraumes. Ein Beitrag zur ätiologischen Beurteilung der Ozaena. Archiv f. Laryngol. 1893. Bd. I. Heft 1.

5) Zarniko, Die Krankheiten der Nase. Berlin 1894.

Cordes[1]) ausgesprochen. In ihrer Arbeit wird nämlich das eigentliche Wesen der Ozaena in einer primären, rarefizierenden Ostitis der Nasenmuschelknochen gesucht, wobei dann die sekundären Cirkulationsstörungen die Ursache der Veränderung der Schleimhaut und der Sekretbildung sind. Durch Schwund vieler Markräume im Knochen wird die arterielle Blutzufuhr vermindert und dadurch auch die venöse Cirkulation beeinträchtigt und weiter leitet der Autor die übrigen Symptome von diesen Cirkulationsstörungen ab. — Den Knochenprozess vergleicht er mit demjenigen, welcher bei Osteomalacie und Rhachitis die Hauptrolle spielt. Wo aber die eigentliche Ursache dieses Prozesses liegt, vermag Cholewa nicht anzugeben. Jedenfalls war im Knochen selbst nichts zu finden, wie dies übrigens (nach Pommer[2])) auch bei der echten Osteomalacie der Fall ist.

6. Grünwald[3]) stellt nach dem Vorgang von Michel[4]) Herdeiterungen als die Ursache der Ozaena auf, und zwar drückt er sich in seiner Arbeit folgendermassen aus:

„Eine Reihe von Herdeiterungen (Nebenhöhlen, Nasengänge und adenoide Gewebe im Epi- und Nasopharynx) verlaufen unter dem klinischen Bilde stinkender Krustenbildung in weiten Nasen". — Von diesen Eiterherden soll nun die Hauptmasse des Sekrets stammen, und nicht in der Nase selbst an Ort und Stelle als Flächeneiterung entstehen, da es, wie sich Grünwald ausdrückt, geradezu widersinnig sein soll, eine atrophische Schleimhaut, in deren Atrophie auch die Drüsen mit inbegriffen sind, für eine solche Menge produzierter Borken verantwortlich zu machen.

Vom Sekret selbst sagt er folgendes: „Das Sekret ist zunächst immer flüssig, meist geruchlos, vertrocknet aber infolge mechanischer Einflüsse, worunter einen der wichtigsten die Klebrigkeit infolge der Infektion mit dem Bacillus mucosus Abel darstellt, weitere durch die abnorme Weite der Nase gegeben werden".

Diese Theorieen widersprechen sich gegenseitig und die Gesichtspunkte, von denen sie ausgehen, sind so verschiedenartig, dass es unmöglich ist, aus ihnen zusammen eine einheitliche ätiologische Anschauung zu bilden.

Nach der Ansicht von Prof. Dr. Valentin ist dies zum Teil die Folge davon, dass die Beobachtung der Sekretbildung der einzelnen Fälle sozusagen nie während einer längeren Zeit fortlaufend angestellt worden ist. An Autopsieen und an Augenblicksbeobachtungen fehlt es nicht, aber der zeitliche Ablauf der Sekretbildung wurde, soweit bekannt, nirgends systematisch beobachtet.

---

1) Cholewa und Cordes, Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. VIII. H. 1. „Zur Ozaenafrage".

2) Pommer, cit. nach Cholewa.

3) Grünwald, Der heutige Stand der Ozaenafrage. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. XIII. H. 2.

4) Michel, Die Krankheiten der Nase und des Rachens. Berlin 1886.

Dies zu versuchen, stellte ich mir zur Aufgabe.

Meine Beobachtungen waren folgende:

Kasuistik.

Fall I. Frl. S., 21 Jahre alt (Nummer des poliklinischen Journals: 47, 1902).

Anamnese: Patientin will in ihrem 6. Lebensjahr bei Gelegenheit einer an ihr vorgenommenen Augenoperation zum ersten Male bemerkt haben, dass ihr etwas in der Nase fehlte. Sie wurde damals mit Nasenduschen behandelt, welche ihr jeweilen momentane Erleichterung gaben; das Grundleiden blieb aber gleich bis heute, ohne dass die Kranke wesentlich darunter litt. In ihrem 14. Jahre traten zuerst heftige Kopfschmerzen vorn in der Stirne nach beiden Seiten hin ausstrahlend auf. Es wurden bei ihr behufs Abhilfe zu wiederholten Malen die Nebenhöhlen operiert, aber ohne deutlichen Erfolg. Die Kopfschmerzen gingen erst zurück, als der Augenarzt eine zweckmässige Brille verschrieb. (Herr Dr. Lüscher, Privatdozent in Bern, welcher bei der Patientin die Nebenhöhlenoperation vorgenommen hatte, macht mir die Mitteilung, dass er nichts Abnormes in den Nebenhöhlen gefunden habe.)

Dte Hauptbelästigung, welche der Patientin ihr Leiden verursacht, besteht in einem Gefühl des beständigen Verstopftseins in der Nase. Von üblem Geruch nimmt die Patientin selbst nichts wahr.

Sie machte in ihrem 16. Lebensjahr Erysipel durch, will früher auch viel gehustet haben, sei jedoch dabei nicht abgemagert und habe kein Fieber gehabt.

Im 15. Jahre traten die Menses ein und damit kam auch Chlorose, an der Patientin seither fast immer litt. Ihre Ozaena wurde durch die Chlorose nicht deutlich verschlimmert.

Eine Schwester der Patientin soll auch an Ozaena leiden, jedoch in nicht so hohem Grade wie sie selbst. Sonst keine Fälle in der Familie. Keine Lues nachzuweisen.

Status praesens. Kräftig gebautes, blühend aussehendes Mädchen. Panniculus und Muskulatur gut entwickelt, Schleimhäute gut gefärbt. Zunge normal. Kein Husten. Puls normal. Die Perioden sollen noch unregelmässig sein und Patientin gibt an viel Kopfweh zu haben.

Ausgesprochene Sattelnase, breites Gesicht. Beide Nasenhöhlen sind sehr weit, die beiden unteren Muscheln in hohem Grade atrophisch, die beiden mittleren hypertrophisch. Die ganze Nase ist mit den typischen Ozaenaborken angefüllt, die den spezifischen starken Ozaenageruch verbreiten.

Am übrigen Körper nichts Abnormes zu entdecken. Pharynx und Larynx zeigen keine Veränderungen.

Die Untersuchung der Sekretbildung wurde nun folgendermassen vorgenommen.

Die Nase wurde vor allem mit warmer physiologischer Kochsalzlösung vermittelst des Clyssoire gründlich ausgespült, bis sie absolut rein war und keine Spur von Borken mehr gesehen werden konnte.

Es wurde nun mit Hilfe eines kleinen scharfen Platinlöffels, der vorher über der Flamme sterilisiert worden war, etwas von der so gereinigten Nasenschleimhaut entnommen, und zwar stammten die Proben von der Konvexität der atrophischen unteren rechten Muschel.

Das Herausgenommene besteht mikroskopisch aus Plattenepithelien; die einzelnen Zellen sind von unregelmässiger Form, der Kern ist deutlich bläschenförmig. Bei einzelnen Zellen ist der Kern weniger deutlich zu sehen. Das Protoplasma ist körnig. Neben den Plattenepithelien sieht man hie und da eine deformierte Cylinderzelle, aber ohne Flimmerbesatz. Bakterien konnten in diesem frischen ungefärbten Präparat nicht gefunden werden, auch nach Färbung des Präparates mit wässeriger Methylenblaulösung, waren keine zu entdecken. Meine Aufgabe war nun von Stunde zu Stunde den Zustand der kranken Schleimhaut zu beobachten.

Nach einer Stunde wurde die Nase wieder untersucht, es waren noch keine deutlichen Veränderungen auf der Schleimhaut sichtbar, ausser einer sehr dünnen, schleimig aussehenden Flüssigkeitsschicht. 2 Stunden nach der Ausspülung sah man die untere Muschel, namentlich an ihrer Konvexität, rechts mehr als links, dann auch die Schleimhaut des mittleren Nasengangs von einem zarten, sehr feinen weisslichen Häutchen bedeckt. Es wurde nun mit dem kleinen Löffel etwas von diesem Häutchen aus der Nase entnommen und frisch unter dem Mikroskop untersucht.

Man sieht massenhaft Leukocyten, nur hie und da ist eine Plattenepithelzelle im Gesichtsfeld sichtbar; ausserdem finden sich einige rote Blutkörperchen, die jedenfalls durch Verletzung der Schleimhaut mit dem scharfen Löffel in das Präparat hineingekommen waren. Die Leukocyten sind sämtlich gut erhalten und stehen dicht aneinander, ganze Plaques bildend.

Das durch Wärme fixierte Präparat wurde nun mit wässeriger Methylenblaulösung gefärbt. Die Leukocyten zeigten sich deutlich als mehrkernig, mit sehr gut gefärbtem Kern, andere hatten zwei und drei Kerne und endlich war bei vielen der Kern bloss gelappt. Bakterien konnte ich in diesem Präparate nicht sehen.

Nach 3 Stunden. Das Bild in der Nasenhöhle ist folgendes. Die oben erwähnten Stellen, wo das weissliche Häutchen aufgetreten war, zeigen ungefähr dasselbe Bild, nur noch deutlicher ausgesprochen. Am stärksten ist der Belag an der Konvexität der rechten untern Muschel. Daneben ist die übrige Schleimhaut von einer fadenziehenden Masse überzogen.

Mikroskopisch: Das gleiche Bild wie bei dem Präparat, welches nach 2 Stunden aus der Nase entnommen wurde, also: Hauptsächlich grosse Klumpen von Leukocyten, die das ganze Gesichtsfeld einnehmen, wobei dieselben noch dichter aneinander gedrängt sind, als im ersten Präparat. Einzelne Leukocyten zeigen bereits gekörntes Aussehen.

Mit wässeriger Methylenblaulösung gefärbt sind wieder keine Bakterien in diesem Präparat zu sehen. Sämtliche Leukocyten sind polynukleär, bei einzelnen färbt sich aber der Kern nicht mehr so gut. Die Plattenepithelien sind etwas zahlreicher als im ersten Präparat. Neben den Leukocyten zeigen sich einzelne grössere Zellen mit ungeteiltem bläschenförmigen Kern (Mastzellen).

Bakterien konnte ich wieder keine finden.

Nach 4 Stunden sieht man jetzt deutlich einen weissen Belag von ziemlicher Dicke an der Konvexität der rechten untern Muschel, auch an der linken, aber nicht so gut ausgebildet, ist ein solcher sichtbar. Am Septum und am Boden der Nasenhöhle sind einzelne Stellen, wo sich ein ähnlicher Belag gebildet hat, deutlicher erkennbar. Mikroskopisch am frischen wie am fixirten mit Methylenblau gefärbten Präparat dieselben Verhältnisse wie früher. Am frischen Präparat fallen diesmal als Nebenbefund zahlreiche Fettsäurekristalle auf. Bakterien konnten trotzdem am gefärbten Präparat noch keine gesehen werden.

Nach 5 Stunden in der Nase dasselbe Bild. Es ist jetzt nicht mehr deutlich zu erkennen, ob die Menge des Sekrets zugenommen hat oder nicht. Das Sekret selbst ist stärker schleimig, die Leukocyten zeigen deutlich verschiedene Grösse, zum Teil sind sie wie zerflossen. Die Plattenepithelien haben an Zahl zugenommen, daneben sieht man in diesem Präparat besonders deutlich hie und da rundliche Zellen, etwa halb so gross wie Plattenepithelien mit einem Kern, den man eher als bläschenförmig bezeichnen muss. Mit Methylenblau gefärbt, zeigt sich das Protoplasma gleichmässig blau gekörnt, der Kern wird durch die intensiv blau gefärbten Granula fast vollständig gedeckt, so dass er nur mit grosser Mühe zu erkennen ist. Das Aussehen dieser Zellen entspricht genau dem der Mastzellen, wie sie schon von Cordes in seiner Arbeit über Ozaena als sehr häufiger und charakteristischer Befund in der sogenannten adenoiden Zone d. h. in dem Teil der Nasenschleimhaut, welcher direkt unter der Basalmembran sich befindet, beobachtet und beschrieben wurden.[1]) Offenbar sind dieselben mit den Eiterkörperchen durch das Epithel hindurchgewandert. (Dieser Befund wurde von Herrn Prof. Dr. Howald in Bern kontrolliert). In diesem Präparat konnte ich zum ersten Mal hie und da ein stäbchenförmiges Bakterium entdecken.

Nach 6 und 7 Stunden dasselbe Bild, nur werden die abgestossenen Epithelien zahlreicher. Jetzt sind im gefärbten Präparat Bakterien in grosser Anzahl und auch spärliche Kokken sichtbar. Die Mastzellen sind auch hier wieder deutlich und in ziemlicher Menge vorhanden.

Die Patientin wurde nun vorläufig mit der Weisung entlassen nichts an ihrer Nase zu machen, bis sie wieder am folgenden Tag von mir untersucht worden sei. Es war bis jetzt noch kein Ozaenageruch wahrnehmbar.

Die am folgenden Tag vorgenommene Untersuchung ergab nachstehendes Resultat: Es ist auch jetzt noch nicht der typische Ozaenageruch aufgetreten. In der Nase fanden sich wieder sehr viele Borken von der längsbekannten Beschaffenheit und zwar betraf die stärkste Borkenbildung gerade diejenigen Stellen in der Nase, wo anfänglich das weisse Häutchen am deutlichsten aufgetreten war, also waren namentlich im rechten untern Nasengang und zwar an der Konvexität der rechten untern Muschel die Borken am reichlichsten.

Fall II. Fl. F., 20 Jahre alt (Nummer des poliklinischen Journals: 472, 1902).

Anamnese: Patientin machte in ihrem 10. Jahre Scharlachfieber durch und hatte nachher sehr viel Ohrenschmerzen, aber keine Eiterung. Unmittelbar im Anschluss an diese Krankheit traten bei ihr Nasensymptome auf. Sie habe zunächst eine verstopfte Nase bekommen, dann seien ihr grosse grünliche, stark stinkende Borken aus derselben herausgekommen. Patientin liess dies bis zu ihrem 14. Jahre gehen, worauf ihr ein Arzt Nasenspülungen verschrieb, die ihr grosse Erleichterung brachten. Namentlich liessen die quälenden Kopfschmerzen nach, die besonders dann bestanden, wenn sie das Gefühl des Vollseins in ihrer Nase hatte. In ihrem 18. Jahre, nachdem ihre Krankheit sich etwas gebessert hatte, ging sie in die französische Schweiz, wo ihr Leiden angeblich aufgehört haben soll, dann trat sie in eine Stellung auf dem Brinzer-Rothorn, 2351 m über dem Meer und auch dort sei sie von ihrer Ozaena verschont geblieben. Das Leiden rezidivierte im April 1902, im Anschluss an eine Halsentzündung. Von Seite der Nebenhöhlen hatte sie nie deutlich Beschwerden.

1) Archiv für Laryngologie und Rhinologie. Band VIII. Heft I.

Ungefähr seit ihrem 14. Lebensjahre leidet Patientin an Chlorose, die bald stärker, bald wieder etwas geringer war. Sie macht die bestimmte Angabe, dass, wenn der Zustand ihres Blutes besser gewesen sei, sie auch weniger Beschwerden von Seiten ihrer Nase gehabt habe, und umgekehrt. Die oben erwähnte auffallende Besserung während ihres 18. Lebensjahres soll auch mit einer fast vollkommenen Heilung ihrer Chlorose im Zusammenhang gewesen sein. Ferner macht Patientin die Angabe, auch während der Menses mehr Beschwerden von Seiten ihrer Nase zu haben.

Patientin litt einmal an Erysipel, sonst war sie, abgesehen von der Ozaena, immer gesund.

Der Vater der Pat. sei immer blutarm gewesen, er starb an einem Unfall. Neun Geschwister leben und sind gesund. Keines leidet an einer Nasenkrankheit. Ein Bruder leidet an Epilepsie. Keine Zeichen von Lues eruierbar.

Status praesens: Schlank gebautes anämisches Mädchen mit ziemlich gut entwickeltem Panniculus und Muskulatur. Schleimhäute blass. Das Gesicht zeigt weder den chamäprosopen, noch den leptoprosopen Typus deutlich ausgeprägt. Keine Spur von Sattelnase, eher das Gegenteil. Die Nasenbeine springen ziemlich vor. Die Nasengänge sind mässig weit, obschon die beiden unteren Muscheln hochgradig atrophisch sind, die mittleren sind normal.

Die Schleimhaut der Nase und des Pharynx trocken, im Larynx nichts Besonderes.

Am übrigen Körper nichts Abnormes zu entdecken. Hämoglobin 55 pCt., ein frisches Blutpräparat zeigt keine auffallenden Abweichungen von der Norm.

Die Nase der Pat. wird gereinigt, wie dies schon bei Fall I beschrieben wurde. Hierauf wurde eine sterile Platinöse über die Schleimhaut geführt und dieselbe auf einer Schrägagarplatte ausgestrichen.

Nach einer halben Stunde wurde ein kleines Deckglas in die Nase geschoben, ein Abklatschpräparat von der Schleimhaut genommen und nach Färbung mit wässeriger Methylenblaulösung untersucht:

Es fanden sich sehr zahlreiche Leukocyten, einige Plattenepithelien und viele Bakterien.

Nach $1^1/_2$ Stunden sieht man die unteren Muscheln namentlich von dem schon in Fall I beschriebenen zarten Schleier überzogen, in den oberen Teilen der Nasenhöhle war derselbe weniger deutlich sichtbar.

Frisches mikroskopisches Präparat: Ganze Plaques polynukleärer Leukocyten, wenige Plattenepithelien und wiederum runde Zellen mit dem bläschenförmigen Kern, die an dem mit wässriger Methylenblaulösung gefärbten Präparat deutlich den Charakter der Mastzellen zeigen. Hie und da ein Bakterium sichtbar. Am frischen Präparat finden sich Leukocyten mit Fettkörnchen, ferner Fettsäurenadeln, dabei ist schon etwas Geruch aus der Nase vorhanden.

Nach 3 Stunden ist das Bild in der Nase gleich. Mikroskopisch ebenfalls dasselbe: Sehr viel Leukocyten, die Plattenepithelien und die Mastzellen sind zahlreicher. Hie und da Bakterien.

Nach 5 Stunden wurde Sekret aus dem mittleren Nasengang, vom Septum entnommen, wo sich mittlerweile eine ziemlich dicke Schicht angesammelt hatte. Mikroskopisch das bekannte Bild. Auffallend wenig Bakterien.

Dieser Fall wurde nun noch hauptsächlich zur bakteriologischen Untersuchung, die nebenbei zu machen meine Aufgabe war, benutzt.

Es wurde unmittelbar nach der Reinigung der Nase, dann nach $1^1/_2$ Stunden, nach 2, nach 4 und nach 7 Stunden steril aus der Nase auf Schrägagar geimpft.

Die angelegten Kulturen wurden im hiesigen Institut zur Erforschung der Infektionskrankheiten unter Mithilfe von Herrn Tomarkin, Chef der Untersuchungsabteilung, untersucht.

Nach 24 Stunden waren nahezu Reinkulturen gleichförmiger Art gewachsen, nur auf einigen Platten waren ausserdem kleine runde Kulturen von Staphylococcus aureus. — Die Reinkulturen wurden gebildet von einem Bakterium von ziemlich plumper Form; kurze dicke Stäbchen mit abgerundeten Ecken, in der Mitte eine deutliche Vakuole zeigend. Zur genauen Diagnose wurden nun die üblichen Kulturen auf Milch, Schrägagar (dies nochmals nötig zur Untersuchung auf Beweglichkeit der Bazillen), Zuckeragar, Gelatine und Kartoffel angelegt. Dabei stellte es sich heraus, dass man es mit einem Bacterium Friedländer zu thun hatte, wobei namentlich Folgendes charakteristisch war:

1. Die Kultur auf Gelatine, bestehend aus einem schönen Nagel mit deutlich schleimig-glänzendem Kopf.
2. Die gleichmässig getrübte Bouillonkultur,
3. Die schleimige, üppige, eine dicke Sohle bildende Kultur auf Schrägagar, welche undurchsichtig ist und nur in der Mitte eine hellere Partie zeigt.

Mikroskopisch deutlich Kapselbildung, keine Beweglichkeit, nicht färbbar nach Gram.

Fall III. Frl. M., 16 Jahre (Nummer des poliklinischen Journals: 480, 1902).

Anamnese: Vor 6 Jahren bemerkte Patientin zum ersten Mal einen üblen Geruch aus ihrer Nase, zugleich kamen beim Schneuzen grüne Borken heraus. Die Krankheit wurde immer schlimmer, war aber im Sommer stärker als im Winter, namentlich aber unangenehm, wenn Patientin ihrem Beruf als Plätterin oblag. Ihre Hauptbeschwerden bestanden in einem Gefühl des Vollseins in der Nase und heftigen Kopfschmerzen, die jeweilen nachliessen, wenn sich Patientin mit einem Clyssoire die Nase reinigte. Seit 5 Jahren leidet sie an Heiserkeit und hat daneben beständig ein Gefühl von Trockenheit im Rachen. Der Geruch belästigt nur die Umgebung, sie selbst nicht. Während der Menses will Patientin keine Verschlimmerung ihres Leidens bemerken.

War früher immer gesund; in der Familie der Patientin keine ähnliche Erkrankung vorhanden, keine Zeichen von Lues.

Status praesens: Kräftig gebautes, blühend aussehendes Mädchen, von kleiner Statur, das mit heiserer Stimme spricht und angeblich erst in letzter Zeit etwas hustet. Keine Sattelnase, Nasengänge mässig weit, die untern Nasenmuscheln nur sehr wenig atrophisch, die mittleren normal.

Larynx: Stimmbänder gerötet, gut beweglich, auch die Schleimhaut des Aditus laryngis gerötet. Unmittelbar unter den Stimmbändern, auf der Wand der Trachea starke Borkenbildung wie in der Nase.

Hämoglobin 100 pCt. Ein frisches Blutpräparat zeigt keine Abweichungen von der Norm.

Am übrigen Körper nichts Besonderes. Nase und Larynx wurden nun in üblicher Weise genau gereinigt, erstere durch Ausspülen, letzterer durch Auswischen mit dem feuchten Wattepinsel.

Nach 1 Stunde ist mikroskopisch in der Nase noch nicht viel zu sehen, als dass die vorher intensiv rote Schleimhaut etwas matter erscheint, nur in der

linken Nasenhöhle am freien Ende der untern Muschel sieht man den schon beschriebenen weisslichen Reif ziemlich deutlich. Im Larynx ist nichts Auffallendes zu sehen. Von dem Reif wird eine Probe mikroskopisch untersucht. Im Gesichtsfeld sieht man hauptsächlich Leukocyten, nur vereinzelte Plattenepithelien, einzelne Fetzen bildend, die möglicherweise bei der Entnahme des Sekretes von der Schleimhaut abgekratzt wurden. Viele Mastzellen.

Nach zwei Stunden ergibt die Untersuchung der Nase wieder ähnliche Verhältnisse wie im vorigen Fall, der weissliche Reif an der linken untern Muschel ist deutlicher ausgesprochen. Mikroskopisch sehr zahlreiche polynukleäre Leukocyten, einige davon zeigen deutliche Körnung, wenig Epithelzellen; wo die Leukocyten in grossen Haufen beisammen sind, zeigen sie schon Zerfallserscheinungen. Im mit Methylenblau gefärbten Präparat wenige Bakterien. Mastzellen sind vorhanden.

Nach 3 Stunden ist an der linken untern Muschel nun deutlich ein Häufchen Sekret erkennbar, auch am Boden des untern Nasenganges ist ein solches; in der rechten Nase ähnliche Verhältnisse. Es ist aber auch hier die ganze Schleimhaut mehr oder weniger von einem Schleier bedeckt, daneben sind aber, wie erwähnt, deutlich Stellen, wo sich mehr Sekret gebildet hat.

Unter dem Mikroskop wiederholt sich das schon öfters beschriebene Bild.

Aus dem Larynx gelang es diesmal auch etwas Sekret zu bekommen. Unter dem Mikroskop fast nur vielkernige Leukocyten, Mastzellen konnten keine einwandsfreien gesehen werden.

Nach 24 Stunden wurde die Nase der Patientin wieder untersucht. In diesem Falle hatten sich die stärksten Borken im mittlern Nasengange gebildet. Dieser Befund ist um so auffälliger, als gerade in diesem Fall die untern Muscheln fast gar nicht atrophisch waren, man also hier eher stärkere Sekretbildung erwarten sollte, weil vermutlich hier auch mehr Drüsen zu erwarten wären. Doch sind die Borken auch hier rein örtlich entstanden und von Zufluss aus den Nebenhöhlen kann nicht die Rede sein.

Im Larynx waren wieder viel Borken.

Fall IV. Frl. K., 19 Jahre alt (Nummer des poliklinischen Journals: 740, 1902).

Anamnese: Nach der Aussage der Patientin datiert ihr Leiden seit dem 9. Lebensjahr, wo sie Scharlachfieber durchmachte. Dieses Fieber habe sich bei ihr „in die Nase verschlagen“, indem sie seither immer einen üblen Geruch aus derselben habe. Ein Arzt verordnete ihr Nasenduschen und dabei seien jeweilen grüne Borken herausgeschwemmt worden. Die Krankheit sei bis heute immer gleich geblieben, es sei ihr nie schlechter und nie besser gegangen. Spülte sie die Nase längere Zeit nicht aus, so bekam sie Stechen im Kopf. Patientin war sonst nie krank und nie chlorotisch.

Sie hat 8 Geschwister, keines leide an einer ähnlichen Krankheit.

Die Mutter soll mehrere Aborte durchgemacht haben. (Lues?)

Status praesens: Kräftig gebautes Mädchen, von gedrungener Körpergestalt. Der Schädel ist gross und breit, das Gesicht chamäsprosop. Sie hat eine ausgesprochene Sattelnase, im vordern Teil des Septum eine circa 10 Centimes-Stück grosse Perforation, von dicken gelben Borken umgeben. Die beiden untern Muscheln vollständig atrophiert, sie sind kaum als schmale Leistchen erkennbar. Die mittlern Muscheln sind hypertrophisch. Pharynx und Larynx zeigen nirgends Borkenbildung. Die Stimmbänder sind leicht gerötet. Von Seite der Nebenhöhle

keine Symptome. Starke Struma parenchymatosa. — Im Uebrigen nichts Abnormes.

Hämoglobin 100 pCt.

Es wurde untersucht wie in früheren Fällen.

1 Stunde nach der Ausspülung ist in der Nase nichts zu sehen, als dass die ganze Schleimhaut von einer dünnen Lage von durchsichtigem Schleim überzogen war. Es wurde mit dem kleinen Löffel etwas davon genommen und mikroskopisch untersucht. Es zeigten sich massenhaft vielkernige Leukocyten in dem Schleim, nur spärlich Epithelzellen. Auch Mastzellen vorhanden.

Nach 3 Stunden sieht man deutlich, wie sich am Septum gelbe Pünktchen gebildet hatten. Sie heben sich klar und deutlich vom roten Grund der Schleimhaut ab.

Mikroskopisch wieder dasselbe Bild. Bakterien waren in diesem Falle auch keine in den angefertigten Präparaten zu sehen.

Die Untersuchung der Patientin 24 Stunden später ergibt stärkste Borkenbildungen am Septum und zwar namentlich in der Umgebung der Perforation.

Fall V. Frl. S., 18 Jahre alt (Nummer des poliklinischen Journals: 157, 1902).

Anamnese: Im Februar 1902, als Patientin im hiesigen Inselspital angeblich wegen eines Magenleidens zur Kur war, wurde sie von dem Arzte darauf aufmerksam gemacht, dass sie einen sehr üblen Geruch aus der Nase habe. Patientin will allerdings vorher schon von Zeit zu Zeit bemerkt haben, dass sie in der Nase verstopft war, von dem üblen Geruch aber will sie selbst und auch ihre Umgebung früher nie etwas wahrgenommen haben. Ihr Magenleiden datiert sie aus ihrem 10. Jahr, angeblich als Folgezustand einer damals durchgemachten Perityphlitis. Sie litt dieses Jahr stark an Chlorose, der Arzt habe bei ihr nur 35 pCt. „Blut“ gefunden. Während dieser Zeit war ihr Magenleiden nicht schlimmer. Patientin will sonst nie krank gewesen sein.

In der Familie ist von ähnlichen Zuständen und von Lues nichts Direktes zu ermitteln.

Status praesens: Ziemlich kräftig gebautes Mädchen von gut entwickeltem Panniculus und Muskulatur. Schleimhäute etwas blass.

Die Nase zeigt die Form einer mässigen Sattelnase, die mittleren Muscheln sind hypertrophisch, die unteren atrophisch, so dass der untere Nasengang sehr weit ist und man deutlich hinten im Pharynx die Bewegung des Levatorwulstes sieht. Im Pharynx und Larynx sonst keine Veränderungen.

Am übrigen Körper sonst nichts Besonderes. Hämoglobin 90 pCt.

Aus der frisch und gründlich ausgespülten Nase wurde mit dem kleinen scharfen Löffel etwas von der Schleimhaut abgekratzt und das Präparat mit wässriger Methylenblaulösung gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung ergab wie gewohnt Plattenepithelien, einzelne polynukleäre Leukocyten, keine Bakterien.

Nach 1 Stunde hatten sich in diesem Falle, der sich, wie mir von der Kehlkopfklinik mitgeteilt wurde, durch besonders starke Sekretion auszeichnen sollte, schon auf der ganzen Schleimhaut, auf der Scheidewand, im unteren Nasengang und namentlich am Rand der unteren Muschel, kleine, etwa stecknadelspitzgrosse, gelbliche Pünktchen gebildet, die sehr zahlreich, aber in gewissen Abständen voneinander aufgeschossen waren. Daneben war die ganze Schleimhaut von einer zarten, durchsichtigen Schleimschicht überzogen.

Es ist in diesem Falle namentlich deutlich zu sehen, dass von einem Heraus-

fliessen des Sekrets aus den Sinusöffnungen auf die Schleimhautoberfläche keine Rede sein kann. Es war zu deutlich zu konstatieren, dass diese Pünktchen an Ort und Stelle entstanden sein mussten.

Geruch ist noch nicht in der Nase aufgetreten. Mikroskopisch besteht das Sekret aus den gewohnten Leukocyten, einigen Plattenepithelien, Mastzellen in zahlreichen und schönen Exemplaren. Es waren noch keine Bakterien sichtbar.

Nach $2^1/_2$ Stunden sind die gelben Pünktchen noch zahlreicher aufgetreten und fliessen zum Teil schon zu einem gelblichen Schleim zusammen.

Mikroskopisch im gefärbten wie im ungefärbten Präparat grösstenteils Leukocyten, spärliche Plattenepithelien und Mastzellen. Keine Bakterien sichtbar.

Nach 4 Stunden sind die gelben Punkte einzeln gar nicht mehr zu erkennen, dagegen bedeckt jetzt die ganze Nasenschleimhaut eine deutliche gelbe Schicht, die an einzelnen Stellen stärker ausgebildet ist, als an anderen; stark namentlich am Rande der unteren Muscheln und an einzelnen Stellen des Septums. Es sind die Stellen, wo vor der Ausspülung der Nase die stärkste Borkenbildung beobachtet wurde.

Geruch ist noch nicht vorhanden.

Aus der Nase herausgenommen, erstarrt das Sekret rasch und dann gleicht es vollkommen den fertigen Borken.

Mikroskopisch dasselbe Bild, Bakterien sind in den angefertigten Präparaten nicht zu entdecken. Die Mastzellen sind namentlich in diesem Falle typisch aufgetreten.

Fall VI. Frl. U., 22 Jahre alt (Nummer des poliklinischen Journals: 819, 1902).

Anamnese: Patientin kann nicht genau angeben, wann ihr Leiden begonnen hat. Sie wurde auf dasselbe dadurch aufmerksam, dass sie das Gefühl von Verstopfung in der Nase hatte und dass sie schliesslich nicht mehr durch die Nase, sondern nur noch durch den Mund atmen konnte. Beim Schneuzen kamen grüne Borken heraus. Der Patientin wurde von anderen Personen nie gesagt, dass sie einen üblen Geruch an sich hätte. Sie kann ihr Leiden auf keine ihr bekannte Ursache zurückführen. Patientin machte vor 4 Jahren einen akuten Gelenkrheumatismus durch und hat seither auch Rezidive gehabt. Sie leidet viel an Kopfschmerzen, lokalisiert dieselben aber nicht in die Gegend des Sinus frontalis.

In der Familie der Patientin sind 8 Geschwister. Ein Bruder und eine Schwester sollen an einer ähnlichen Nasenkrankheit leiden, wie Patientin.

Von Lues ist nichts zu eruieren.

Statut praesens. Kräftig gebautes, blühend aussehendes Mädchen von gutem Panniculus und kräftiger Muskulatur. Schleimhäute gut gefärbt. Der Kopf ist gut gebildet, keine Sattelnase. Die Inspektion der Nase ergibt rechts und links beträchtliche Atrophie der unteren Muscheln. Die mittleren Muscheln sind nahezu normal. Die Schleimhaut ist überall leicht gerötet.

Am übrigen Körper nichts Besonderes.

Das Verfahren bei der Untersuchung ist das übliche.

Nach 1 Stunde zeigt sich an der unteren Muschel, am Rande derselben am deutlichsten ausgeprägt, ein weisslicher zarter Schleier, ebenso deutlich ist dieser am hinteren Drittel des Septum nasi, wo man ferner einzelne weissliche Pünktchen unterscheidet, die entschieden an Ort und Stelle entstanden sind. Die Sache verhält sich in beiden Nasenhöhlen gleich, daneben ist die ganze Schleimhaut von Sekret überzogen, in oben erwähnten Partieen ist aber dasselbe in grösseren Mengen

vorhanden. Es wurde Sekret entnommen vom Rande der unteren Muschel der linken Nasenhöhle und ferner vom Septum. Beide mikroskopischen Präparate ergaben bei der Untersuchung hauptsächlich polynukleäre Leukocyten, einige Plattenepithelien, Schleim, aber keine Bakterien. Die typischen Mastzellen fanden sich ebenfalls vor.

Geruch aus der Nase war noch keiner da, auch das entnommene Sekret roch nicht.

Nach 2 Stunden beobachtet man in der linken Nasenhöhle auf der Schleimhaut der Scheidewand einen deutlichen gelben Belag, auch der anfänglich zarte durchsichtige Schleim auf den Muscheln, namentlich auf der unteren, hatte sich zu einem dicken Belag umgewandelt. Auch dieser Belag muss lokal entstanden sein, denn es liesse sich mechanisch nicht erklären wie Sekret aus den Nebenhöhlen nun gerade an gewisse Stellen wie z. B. an das Septum in stärkerem Masse fliessen sollte, als an andere.

Am frischen und am mit Metylenblau gefärbten Präparat unter dem Mikroskop stets dasselbe Bild, wie schon beschrieben.

Es wurde in diesem Falle noch ein Präparat aus dem Nasensekret folgendermassen angefertigt:

Trocknen an der Luft, dann 24stündiges Einlegen in Aether und Alcohol absolutus ana behufs Härtung und Fixierung. Dann Färbung 4 Minuten lang mit Hämatoxylin, und Nachfärben eine Stunde lang in gesättigtem Eosinglyzerin. (Diese Methode ist in unserem Spital mit gutem Erfolg zur Färbung eosinophiler Leukocyten üblich.)

Das so gefärbte mikroskopische Präparat zeigte nun folgende Verhältnisse: Der Hauptsache nach finden wir neutrophile Leukocyten mit schönem blaugefärbtem Kern und rotviolett gefärbtem Protoplasma. Eosinophile Leukocyten mit leuchtend rot gefärbten Körnern im Protoplasma sind keine zu sehen. Dagegen finden sich Plattenepithelien, ferner zahlreiche Zellen mit bläschenförmigem Kern, der nur blass gefärbt ist, das Protoplasma zeigt auch keine richtige Färbung mit Eosin. Diese Zellen entsprechen genau, auch in ihrem koloristischen Verhalten, unseren Mastzellen.

Nach 24 Stunden wurde die Nase der Patientin wieder untersucht. Die Borkenbildung war wieder sehr deutlich, namentlich an den Stellen, die von Anfang an durch vermehrte Sekretion aufgefallen waren. Der mittlere Nasengang war auch voll Borken.

Fall VII. Frl. Z., 20 Jahre alt (Nummer des poliklinischen Journals: 22, 1903).

Anamnese: Patientin wurde als 6jähriges Kind von ihrer Lehrerin darauf aufmerksam gemacht, dass sie einen üblen Geruch an sich habe; man wusste aber nicht, woher er kam. Sie wurde in das Inselspital geschickt; dort gab man ihr etwas zum Einatmen, aber an der Nase wurde nichts gemacht. Ihr Leiden blieb gleich bis zum 19. Jahre, wo es von einem Arzt entdeckt wurde, der ihr dann Nasenduschen verschrieb. Dieselben wurden mangelhaft ausgeführt und Patientin wurde von ihrem Dienstherrn des üblen Geruchs wegen, den sie verbreiten sollte, ins Spital geschickt.

Sie macht ausdrücklich und von sich aus die Angabe, als Kind an hochgradiger Rhachitis gelitten zu haben, und im Anschluss daran habe sich ihr Leiden entwickelt. (Diese Angabe entspricht der Cholewa'schen Anschauung über die Aetiologie der Ozaena.)

Als 17 Jährige hatte sie Chlorose, als 19 Jährige Rheumatismen, sonst sei sie immer gesund gewesen.

In der Familie der Patientin kennt sie keine ähnlichen Zustände. Von Lues ist nichts zu ermitteln.

Status praesens. Schlankes Mädchen, von zartem Knochenbau, Panniculus ordentlich entwickelt, Schleimhäute von guter Farbe.

Stark ausgesprochene Sattelnase, sonst ist das Gesicht gut geformt.

In der Nase hochgradige Atrophie der unteren und mittleren Muscheln. Beide Nasenhöhlen sind infolgedessen sehr weit. In der rechten Nasenhöhle zeigt das Septum eine deutliche Spina. Die Schleimhaut ist von roter Farbe, die ganze Nase von zahlreichen Borken erfüllt. Der Tubenwulst und der Eingang zur Tube sind direkt von vorne sehr schön zu sehen.

Auf der Schleimhaut des Pharynx kleben einige Borken. Im Larynx und in der ganzen Trachea, die bis zur Bifurkation gut inspiziert werden konnte, keine Borkenbildung.

Es wurde bei der weiteren Untersuchung das übliche Verfahren innegehalten.

Nach 1 Stunde sieht man die Schleimhaut der ganzen Nasenhöhle ungefähr überall gleichmässig von einem zarten Schleier bedeckt. Keine Stellen sind deutlich, wo sich mehr Sekret gebildet hätte.

Es wurde mit dem kleinen Löffel von der Spina septi Sekret genommen. Das Mikroskop zeigt vielkernige Leukocyten und zwar in diesem Falle beinahe nur solche, es ist nur selten eine Plattenepithelzelle und gar keine Bakterien sichtbar. Dagegen fehlen auch hier die Mastzellen nicht.

Nach 2 Stunden wurde Sekret aus der linken Nasenhöhle genommen vom Rande der unteren Muschel, es hatten sich dort nämlich einzelne gelbe Pünktchen gebildet. Mikroskopisch immer dasselbe; Leukocyten, wenige Mastzellen. Keine Bakterien.

Nach 3 Stunden hatte sich in der rechten Nasenhöhle auf der ganzen Schleimhaut schon eine dicke Lage gelblich weissen Sekrets gebildet, namentlich stark an der Spina. Es waren auch hier vor der Ausspülung die grössten Borken beobachtet worden.

Mikroskopisch das gewöhnliche Bild.

Schlussfolgerungen.

Meine Fälle haben einen so ausserordentlich gleichförmigen Verlauf gezeigt, dass ich mich für berechtigt halte, denselben für charakteristisch und gesetzmässig bei der Ozaena überhaupt hinzustellen. Aus diesem Grunde schien es unnötig weitere Ozaenafälle in derselben detaillierten Weise zu verfolgen, umsomehr, als die in der bernischen Poliklinik vorkommenden, regelmässig gereinigten Ozaenafälle in der Tat ebenso wie in meiner Kasuistik bald nach der Spülung die frischen Beläge auf der Fläche der Schleimhaut zeigten.

Es geht daraus hervor, dass die Nasenschleimhaut bei dieser Krankheit dem Durchtritt der Wanderzellen aus dem so reichlich unter dem Epithel vorhandenen adenoiden Gewebe (Cordes) auf die Oberfläche ausserordentlich wenig Widerstand entgegenstellt, und dass diese aus unbekannten Gründen hervorgelockten Wanderzellen die Gesamtmasse des Sekrets bilden.

Ein an konservierenden Beimischungen, wie z. B. Nasenschleim, so armes Sekret muss darin nach einiger Zeit allen möglichen Saprophyten einen günstigen Nährboden liefern und rasch sich faulig zersetzen.

Die ätiologisch wichtigste Frage ist freilich noch zu lösen, nämlich die, warum bei der Ozaena die Nasenschleimhaut so beschaffen ist, dass die Leukocyten rascher und in grösserer Menge durch dieselbe durchtreten als durch die meisten andern Schleimhautbezirke des übrigen Körpers.

Es ist klar, dass meine immerhin nur eine Seite der Erscheinungen ins Auge fassenden Beobachtungen keineswegs genügen, um eine Theorie der Ozaena selbst aufzustellen, dagegen möchte es am Platze sein, meine Resultate für die verschiedenen Anschauungen über die Aetiologie der Ozaena in positivem oder negativem Sinne zu verwerten und zu untersuchen, welche Theorien dadurch an Wahrscheinlichkeit gewinnen, welche aber verlieren.

Von den in der Einleitung erwähnten Anschauungen fällt die von Rouge von selbst dahin.

Was die zweite, Löwenberg-Abel'sche Bakterienätiologie anbetrifft, so wird sie durch meine Untersuchungen nicht geradezu widerlegt, aber auch keineswegs gestützt. Ich habe, obgleich dies nicht direkt im Plane meiner Aufgabe lag, bei Fall II die bakterielle Prüfung fortlaufend durchgeführt und allerdings bei jeder Kultur den Abel'schen Bazillus, also in Wirklichkeit das Friedländer'sche Pneumobakterium erhalten. Doch habe ich keinen Grund, und darauf kommt es ja gerade bei der Löwenberg'schen Theorie an, in diesem Mikroorganismus die eigentliche Ursache des Leidens zu sehen, um so weniger, als ich ihn bei den anderen Fällen in den ersten Leukocytenproben mikroskopisch nicht direkt sehen konnte, es also kaum, wie zu erwarten wäre, in sehr grosser Menge denselben beigemischt war.

Es kommen übrigens bei ganz normalen Menschen Friedländer-sche Pneumobakterien in Nase und Nasenrachenraum vor. (Siehe Einleitung.)

Die dritte angeführte Theorie war die von Professor Siebenmann in Basel aufgestellte Anschauung von dem Zusammenhang der Ozaena mit der Chamäprosopie. Meine Beobachtungen haben diese Theorie weder gestützt noch widerlegt.

Dasselbe gilt für die Hopmann'schen Beobachtungen über Verkürzung des Septums bei Ozaenakranken.

Was die von Zarniko besonders betonte Epithelmetaplasie anbetrifft, so habe ich in dem frischen Ozaenasekret nur äusserst wenig Plattenepithelzellen gesehen, dieselben wurden erst bei der Fäulnis des Sekrets, wahrscheinlich infolge der Maceration der Schleimhaut, zahlreicher. Jedenfalls ist es unzulässig, den eigentümlichen Geruch des Ozaenasekrets auf diese Plattenepithelien zurückzuführen und denselben, wie es geschehen ist, direkt den üblen Geruch der fauligen Plattenepithelien bei der Maceration der Zwischenzehenepidermis an die Seite zu stellen.

Die auch aus anderen Gründen sehr plausible ätiologische Anschauung von Cholewa und Cordes (No. 5 der Einleitung) stimmt mit meinen Befunden ausgezeichnet überein. Die starke Leukocytose und die Auswanderung der Mastzellen entsprechen vollständig demjenigen, was man bei einer primären rarefizierenden Ostitis der Nasenmuscheln, also einer dicht unter der atrophischen Schleimhaut vorhandenen Entzündung erwarten kann. Immerhin kann ich mir nicht erlauben in den von mir gefundenen Eigenschaften des Ozaenasekrets eine direkte positive Stütze für irgend eine Theorie zu finden, also auch nicht für die mir als die beste erscheinende der letztgenannten Autoren.

Dagegen widersprechen meine Resultate direkt dem, was man bei der Anschauung von Michel und Grünwald erwarten sollte. Wenn die wichtigste Grundlage der Ozaena in einer Nebenhöhleneiterung besteht, so wäre zu erwarten, dass nach Spülung der Nase, die ersten frischen Sekretmassen in denjenigen Bezirken auftreten würden, welche dem Abflussgebiet der erkrankten Nebenhöhlen zunächst liegen, also für die Kiefer- und Stirnhöhlen, so wie für die vorderen Siebbeinzellen in der Tiefe zwischen unterer und mittlerer Muschel, für die Keilbeinhöhle im hintersten obersten Nasenraum. Ein Blick auf meine Kasuistik zeigt, dass dem nicht so ist, ja in einzelnen Fällen (No. I, II, III, V, VI) zeigte sich das Sekret geradezu auf der äusseren Konvexität der unteren Muscheln oder an den Stellen des Septums (Spina, Fall VII), wo von Abfluss aus den Nebenhöhlen keine Rede sein kann. Wollte man trotzdem an der Grünwaldschen Theorie festhalten, so müsste man die nun höchst unwahrscheinliche Hypothese aufstellen, dass infolge Erkrankung der Nebenhöhlen gerade diese genannten disseminierten Schleimhautstellen sekundär erkrankt wären, wofür auch nicht der Schatten eines Beweises vorliegt. Zum Schlusse möchte ich auch noch auf einen Punkt aufmerksam machen, den Grünwald gegen die lokale Entstehung des Ozaenasekretes auf der Nasenschleimhaut anführt. Es betrifft dies die Atrophie der Drüsen. Grünwald sagt, es sei ein Unsinn anzunehmen, dass eine Schleimhaut, in der die Drüsen so reduziert sind, wie dies von Cholewa und Cordes für die untere Nasenmuschel nachgewiesen worden ist, eine so grosse Menge Sekret liefern könne. Offenbar hat Grünwald frisches Ozaenasekret nicht untersucht, sonst hätte er gesehen, dass es der Hauptsache nach aus Leukocyten besteht, die bekanntlich nicht von Drüsen produziert werden. Die Insuffizienz des Drüsenschleims kann bei der Ozaena höchstens insofern in Frage kommen, als durch dieselbe der Widerstand gegen Fäulnis verringert wird und vielleicht auch die Resistenz der Schleimhaut gegen gewisse Reize leidet.

Ich möchte mit dieser Erörterung keineswegs der bekannten Tatsache widersprechen, dass bei Ozaenakranken recht häufig Nebenhöhlenerkrankungen gefunden werden. Solche Nebenhöhlenerkrankungen sind übrigens nicht so absolut konstant, wie dies von Grünwald angenommen wird. Es ist dies durch das sichere Fehlen derselben in einzelnen Fällen an

der hiesigen Poliklinik unzweifelhaft nachgewiesen worden. Wenn sie aber vorkommen, so können sie ganz wohl sekundärer Natur sein, oder auch als Parallelerscheinungen der Krankheit, als eine Weiterverbreitung desselben Prozesses angesehen werden, wie ja eine solche allerdings ausnahmsweise Weiterverbreitung auf den Pharynx, den Larynx und die obere Trachea schon lange bekannt ist (s. Fall III).

Meine Aufgabe war übrigens keineswegs, aus meinen Beobachtungen eine neue Theorie abzuleiten, sondern nur die Bildung des Sekretes fortlaufend zu beobachten. Es genügt mir gefunden zu haben, dass dieses Sekret grösstenteils aus ausgewanderten Leukocyten, zum kleinsten Teile aus Mastzellen besteht, und dass alle übrigen Bestandteile nur sekundäre Veränderungen und Beimischungen dieses primären Sekretes sind. Auch für die Lokalisation des Austritts dieses Sekretes haben meine Untersuchungen eine neue Tatsache klargelegt, sie haben nämlich gezeigt, dass bei der frischen Bildung des Sekretes auf der vorher gereinigten Schleimhaut, die ersten deutlich sichtbaren Massen, ziemlich konstant fleckenweise auf bestimmten Schleimhautbezirken auftreten und von diesen aus sich diffus weiter verbreiten.

Es bleibt mir die angenehme Pflicht an dieser Stelle meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Valentin, für die Anregung zu dieser Arbeit und die liebenswürdige Unterstützung bei der Abfassung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen, sowie Herrn Tomarkin, Chef der Untersuchungsabteilung am hiesigen Institut zur Erforschung der Infektionskrankheiten, für seine freundliche Mithülfe bei meinen bakteriologischen Untersuchungen, endlich auch Herrn Dr. med. Lüscher, Privatdozent für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten, und Herrn Dr. med. Alexander Strelin, Chefarzt am Zieglerspital, für das tatkräftige Interesse, welche sie meiner Arbeit entgegengebracht haben.

XI.

(Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin.)

Ein weiterer Beitrag zu den Lipomen der Gaumenmandel.

Von

Dr. **Georg Finder**, Assistent der Poliklinik.

Die noch letzthin von Onodi wieder betonte Seltenheit von Fettgeschwülsten der Mandel lässt es gerechtfertigt erscheinen, wenn ich die spärliche Kasuistik dieser Fälle, deren Literatur von demselben Autor bei dieser Gelegenheit wohl lückenlos angegeben worden ist, durch einen jüngst in der Königl. Universitäts-Poliklinik zur Beobachtung gelangten Fall bereichere.

Es handelte sich um eine 43jähr. Frau, die mit Beschwerden über Fremdkörpergefühl zu uns kam. Die Untersuchung ergab das Vorhandensein eines Tumors von Grösse und Form der Endphalanx eines kleinen Fingers dicht hinter der rechten Gaumenmandel, scheinbar von ihrem oberen Pol ausgehend. Die kleine Geschwulst, die von blassroter Farbe und glatter Oberfläche war und keinen Stiel besass, wurde mittels eines Tonsillotoms möglichst dicht an ihrer Basis abgetragen, das amputierte Stück nach den üblichen Methoden fixiert, gehärtet, in Paraffin eingebettet und in eine grosse Anzahl von der Basis parallel verlaufende Schnitte zerlegt. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass der Hauptbestandteil des Tumors aus Fettgewebe gebildet war, dass jedoch in seinen verschiedenen Teilen das Fettgewebe in verschiedenem Masse am Aufbau der Geschwulst beteiligt war. Die untere, der Basis zunächst gelegene Hälfte des Tumors bestand fast ganz aus reinem Fettgewebe, in dem stark erweiterte und prall gefüllte Gefässe verliefen; nur an der Peripherie, unmittelbar unter dem mehrfach geschichteten Pflasterepithel, das den Tumor ringsumher bekleidete, verlief ein schmaler Saum, der aus lockerem, teilweise hyalin entartetem Bindegewebe mit spärlicher Rundzelleninfiltration bestand. Je weiter die Untersuchung nach oben, nach der Kuppe des Tumors zu, fortschritt, desto stärker wurde der Bindegewebsanteil; nicht nur der von ihm gebildete periphere Saum wurde breiter und damit das aus Fettgewebe bestehende Centrum kleiner, auch in diesem selbst traten zwischen den Fetträubchen stärkere bindegewebige Züge auf. In dem äussersten, die Kuppe bildenden Teil des Tumors trat noch ein drittes Gewebselement hinzu; hier näm-

lich wurde die periphere Bindegewebsschicht an einer Stelle ersetzt durch lymphatisches Gewebe, in dem sich hin und wieder auch Andeutungen von Follikelbildung erkennen liessen. An dieser Stelle fand übrigens eine so lebhafte Durchwanderung von Rundzellen durch das Epithel statt, dass es bei der Betrachtung mit schwacher Vergrösserung den Anschein hatte, als ob dieses vollkommen verschwunden wäre. Es beteiligen sich also an dem Aufbau unserer Geschwulst drei Gewebselemente: Zunächst, der Masse nach vorherrschend und sich durch den ganzen Tumor verfolgen lassend, Fettgewebe, dann Bindegewebe und zuletzt, in geringstem Masse, lymphatisches Gewebe, so dass die Bezeichnung: Lympho-Fibro-Lipom am Platze wäre.

Ich habe oben bei der Angabe des klinischen Befundes den Tumor als „scheinbar" vom oberen Pol der Mandel ausgehend bezeichnet. Dass es sich nämlich nur um eine scheinbare Insertion der Geschwulst an der Substanz der Mandel selbst handelte, ergab eine nachträglich ausgeführte Untersuchung. Als ich nach Abtragung des Tumors den vorderen Gaumenbogen mittels eines Häkchens nach vorn zog, um mit einer Sonde den noch stehen gebliebenen Stumpf zu untersuchen, ergab es sich, dass derselbe von der eigentlichen Substanz der Mandel zu trennen war und unmittelbar über ihr in der Fossa supratonsillaris seinen Sitz hatte. Ich betone, dass nur die Sondenuntersuchung Aufschluss über diese Verhältnisse gab und dass bei blosser Betrachtung jeder den Eindruck gewonnen hatte, dass die Geschwulst aus dem oberen Teil der Mandel selbst entspringe. Hiermit scheint mir — vielleicht wenigstens für den einen oder anderen der als Fettgeschwulst der Mandel beschriebenen Fälle — eine Möglichkeit für die ungekünstelte Erklärung der Histiogenese dieser Tumoren gegeben. Es ist gewiss nicht der Verdacht von der Hand zu weisen, dass hin und wieder die Verhältnisse so gelegen haben mögen, wie in unserem Fall, d. h. dass es sich nur um einen scheinbaren Ursprung der Geschwulst aus der Mandel selbst handelt und dass dieser in der Tat in der Fossa supratonsillaris lag. Leider sind die Angaben der Autoren über die Insertionsstelle im allgemeinen ziemlich ungenau und beschränken sich auf Bezeichnungen, wie „auf der Tonsille" oder „an der Tonsille" u. s. w. Dass es sich möglicherweise z. B. in dem von Biaggi mitgeteilten Fall so verhalten hat, dafür sprechen die Angaben dieses Autors selbst; er bezeichnet seine Geschwulst als tumeur de „la loge amygdalienne" und sagt, sie entspringt „au niveau" de l'amygdale. Im Fall ihres Ursprungs aus der Fossa supratonsillaris, einer mit präformiertem Fettgewebe versehenen Stelle, würden diese Tumoren aller histiogenetischen Merkwürdigkeit entkleidet sein, es würde sich um einfache homoioplastische Geschwülste handeln. Es ist nur ein Verdacht, den ich hier aussprechen möchte; die genaue Sondenuntersuchung in jedem zur Beobachtung gelangenden analogen Fall wird Aufschluss darüber geben, in wieweit er gerechtfertigt ist.

XII.

Angeborener doppelseitiger Verschluss der vorderen Nasenöffnungen.

Von

Docent Dr. **Alexander Baurowicz** (Krakau).

Die in Rede stehende Bildungsanomalie ist so ausserordentlich selten, dass man erst in der neueren Literatur wenige Fälle findet, welche als einwandsfreie anerkannt werden können. Es ist schwer denkbar, dass Fälle dieser Art nicht auch in den früheren Zeiten beobachtet wurden, doch begann man erst mit der Entwickelung unserer Lehre als eines Spezialfaches solche Fälle der Literatur zu übergeben. Das Vorkommen solcher Fälle deutete schon B. Fränkel an, indem in seiner Monographie der Nasenkrankheiten in Ziemssen's Handbuch (1867) im Kapitel über Stenose und Atresie der Nasenhöhle auf Seite 102 Folgendes zu lesen ist: „Zunächst kommen meist membranöse Verwachsungen der Nasenlöcher vor" und sogar als „angeborene Bildungsfehler" der Nase.

An erster Stelle finde ich in den Lehrbüchern und sogar den Spezialschriften, welche über diese Bildungsanomalie berichten, einen Fall von Trendelenburg erwähnt (Deutsche Chirurg. 1886. Lief. 33. S. 153), welcher aber nicht von ihm selbst beobachtet wurde, sondern nach der englischen Literatur ohne Angabe des Autors kurz erwähnt wird. Es sollte sich hier um ein fünfjähriges Mädchen handeln, bei welchem das rechte Nasenloch vollständig verschlossen war. Trotz meines Bemühens war mir die sonst von Trendelenburg genau angegebene Quelle der Publikation des Falles (Med. Times. 1864. I. p. 320) nicht zugänglich, so dass ich über diesen Fall nichts Näheres sagen und nicht einmal den Namen des Autors citiren kann. Vielleicht gelingt einmal jemand Anderem, etwas Bestimmteres über diesen Fall zu berichten.

Die ersten sicheren Fälle eines angeborenen Verschlusses des vorderen Nasenloches gehören der amerikanischen Literatur aus dem Jahre 1887 an und stammen von Jarvis (1). Auf dem 9. Jahreskongresse der amerikanischen laryngologischen Gesellschaft im Jahre 1887 berichtete Jarvis (New-York) über zwei Fälle. Der erste betraf einen Mann von 18 Jahren mit vollständigem Verschlusse beider Nasenlöcher. Die Untersuchung zeigte beiderseits innerhalb der vorderen Nase eine becherförmig gestaltete Einsenkung einer weissen glänzenden Membran, in welcher links doch ein kleines Loch entdeckt wurde. Der knorpelige Verschluss in diesem Falle, wie auch der knöcherne und auch beiderseitige im anderen Falle, wurde mit

Drillbohrer mit Erfolg operiert. Ueber diesen zweiten Fall wird aber in dem Berichte nichts Näheres angegeben.

Im Jahre 1888 erwähnt Voltolini (2) ein zweijähriges Mädchen, bei welchem der linke Naseneingang total geschlossen war, nachdem aber hier nach der Angabe der Mutter des Kindes, schon von einem anderen Arzte, um eine Oeffnung zu erzielen, eine Kauterisation vorgenommen wurde, lässt es Voltolini unentschieden, ob hier schon von Geburt an ein Verschluss vorhanden war oder nur eine Verengerung, welche erst durch vorausgegangenen Eingriff bis zur Verwachsung gesteigert wurde. Der Fall wurde von Voltolini mit Galvanokauter operiert, nach sechswöchentlicher Nachbehandlung mit Tampons erzielte man eine schöne normale Nasenöffnung; leider soll, wie Voltolini nachträglich erfahren hatte — das Kind war nämlich von auswärts — die Nasenöffnung wieder zugewachsen sein. Darin sieht Voltolini nur eine Mahnung, solche Fälle nicht zu zeitig aus der Behandlung zu entlassen.

Aus demselben Jahre stammt der Fall von Potter (3); es betraf ein Kind von 2 Jahren, bei welchem das linke Nasenloch knöchern verschlossen war. Es wurde ein Troicart durchgestossen und die Oeffnung mit einem galvanokaustischen Brenner erweitert.

Der nächste Fall von Hovorka (4) wurde zufällig an der Leiche eines 35jährigen Mannes, welcher an Lungentuberkulose im k. k. Franz Josephs-Spitale in Wien am 9. April 1892 gestorben, gefunden. Es gelang der Mühe des Verfassers, den Bruder bezw. die Mutter des Verstorbenen in Wien ausfindig zu machen, um von ihnen einwandsfreie Angaben über die vermutliche Angeborenheit des gefundenen Fehlers Bestätigung zu finden. Die Nase war kurz, in die Breite gedrückt und näherte sich der Form einer Sattelnase, die Einsattelung jedoch sass etwas tiefer, näher der Nasenspitze, als es bei der syphilitischen Sattelnase vorkommt. Beim Auseinanderziehen der Nasenflügel bemerkte man, dass das rechte Nasenloch, ungefähr in der Tiefe 1 cm, durch eine derbe trichterförmige, nach innen ausbuchtende, mit Härchen besetzte Membran geschlossen war. Die rechte Choane wurde auffallend kleiner und auch in der Nasenhöhle Synechien zwischen Muscheln und den Wandungen der Nasenhöhle gefunden, welche auch als angeborene zu betrachten sind. Auf Grund der sehr genauen Untersuchung und histologischen Befunde kommt Hovorka zu dem Schlusse, dass in seinem Falle die Bildungsanomalie „einer späteren embryonalen Zeitperiode“ vorliegt.

Dann finden wir in der Literatur den Fall Rice (5), welcher bei einem fünfjährigen Kinde rechts einen vollkommenen, links einen unvollständigen Verschluss beobachtete.

Liebe (6) beschrieb den Fall von einem 18jährigen Kranken, welcher seit Geburt keine Luft durch die Nase bekam. Man fand beiderseits anstelle der Nasenöffnung eine im Centrum etwa $1^1/_2$ cm tiefe, trichterförmige Höhle, an deren Spitze eine feine Sonde sich einführen und einen kräftigen, häutigen Verschluss konstatieren liess. Der Gaumen wurde hoch und schmal gefunden. Mittels eines Kreuzschnittes wurden die Oeffnungen erweitert und durch längere Zeit dilatiert; nach einer Zeit von ungefähr 8 Monaten fand der Verfasser die Oeffnungen der linken Seite bleistiftstark, rechts dagegen hat sich die Oeffnung bis auf einen Spalt zusammengezogen. Der betreffende Kranke erlag im nächsten Jahre nach der Behandlung, wie ich der Anmerkung bei der Korrektur entnehme, einem Lungenleiden.

Der letzte, wie ich glaube, nicht ganz einwandsfreie Fall stammt von

Fein (7). Man fand bei einem 18jährigen Mädchen, welches seit ihrer Erinnerung durch die Nase nicht recht atmen konnte, die äussere Nase in Sattelform und das linke Nasenloch mit einer trichterförmigen, knorpelharten Membran verschlossen. Da das Kind bald nach der Geburt Blattern durchgemacht hat, erscheint es mir trotzdem, dass die Haut der Verschlussstelle keine narbige Beschaffenheit und auch die nächste Umgebung der Nasenlöcher keine Narben zeigte, doch nicht ganz sicher, ob die Anomalie als eine angeborene zu betrachten sei.

Dagegen bietet mein Fall volle Sicherheit, da hier die Bildungsanomalie sofort nach der Geburt entdeckt, nicht nur durch die Mutter des Kindes, sondern auch durch den Arzt, welcher das Kind noch am selben Tage sah, bestätigt wurde. Ich lasse nun die nähere Beschreibung meines Falles, wie auch die hier eingeleitete Behandlung folgen.

Am 22. Mai 1903 wurde mir ein Kind männlichen Geschlechts F. B., welches am 19. Februar d. J. geboren, mithin 3 Monate zählte, von der Mutter vorgestellt. Sofort nach der Geburt des Kindes merkte man, dass die Nasenlöcher durch eine Haut, wie sich die Mutter ausdrückte, geschlossen waren, doch aber eine minimale Oeffnung vorhanden sein müsste, indem, wie die Mutter das später bemerkte, die erbrochene Milch mitunter als kleiner Tropfen sich in den Nasenöffnungen zeigte.

Ich fand das Kind schlecht entwickelt, schwach; die äussere Nase sehr breit und kurz, in ihrem häutigen Teile auffallend ausgebreitet, die beiden vorderen, weit von einander liegenden Nasenöffnungen, zeigten einen leicht trichterförmig geformten Verschluss. Die äussere Umrandung der Nasenlöcher, sowohl der Nasenflügel wie die des auffallend breiten häutigen Septums waren deutlich zu sehen, indem der Verschluss aussen ungefähr 2 mm und innen 1 mm vom Rande der Haut entfernt, also in einer schiefen Ebene lag. An der Spitze des linken Verschlusses konstatierte man mit einer feinen Sonde eine kleine Oeffnung, und die Sonde liess deutlich eine, wenn auch ziemlich feste, häutige Membran erkennen: in der Tiefe war die Sonde gut beweglich und stiess auf kein Hindernis. Rechts ging auch die allerfeinste meiner Sonden nicht durch; wie ich aber schon erwähnte, musste auch hier eine minimale Oeffnung vorhanden sein, indem beim Erbrechen, auch durch den rechten Verschluss Spuren von Milch durchgepresst wurden. Mitunter, wenn das Kind durch die Nase blasen wollte, blähte sich die häutige Nase in eine Art von zwei, durch den Nasenrücken getrennte Kugeln auf, was dem Gesichte des Kindes einen recht komischen Ausdruck verlieh.

Den harten Gaumen des Kindes fand ich schmal und stark ausgewölbt, sonst nichts Anormales.

Ich beschloss nun, in der Narkose den häutigen Verschluss mit dem Elektrokauter zu operieren; um aber die erzielten Nasenöffnungen auf die Dauer zu erhalten, wandte ich die Nasenröhrchen nach Asch an, welche mir von der Firma H. Windler in Berlin entsprechend dem Alter des Patienten bereitwilligst angefertigt wurden. Die Operation wurde dann am 26. Mai mit Leichtigkeit ausgeführt, rechts war die Membran viel breiter und auch gleich am Anfange der unteren Nasenmuschel sah ich eine längs dem Nasenboden zum Septum hinziehende sichelförmige Synechie, sonst zeigten die beiden Nasenhöhlen nichts Abnormes, und die Weite der Choanen konstatierte ich dem Alter des Kindes entsprechend. Man ererzielte recht schön geformte Oeffnungen, und auch das Gesicht des Kindes bekam durch die vom Thermokauter gebräunten Nasenöffnungen einen recht freundlichen Ausdruck. Es war ein Vergnügen zu sehen, wie das Kind, von der Mutter an die Brust gebracht, dieselbe nicht loslassen wollte und sich mit der freien Atmung

und ungestörtem Saugen mit Lächeln zufrieden zeigte. Nachdem sich das Kind genügend gestärkt hatte, legte ich ihm die Nasenröhrchen ein, welche ich ihrer Krümmung und Form nach als ausgezeichnetes Modell nur empfehlen kann.

Die Röhrchen wechselte ich anfangs selbst täglich, später überliess ich das der Mutter, das Kind vertrug sie gut, nur jedesmal beim Einführen ärgerte es sich stark. Die Entwickelung des Kindes ging so rasch vorwärts, dass schon eine Woche nach der Operation mir die Mutter versicherte, dass das Kind um das Doppelte zugenommen und jetzt, trotzdem es viel saugt, nie erbricht und auch täglich Stuhl hat. Ich sah dann später noch, wie das Kind trefflich gedieh und stark wurde.

Während die Nasenröhrchen nach Asch, deren Wände siebförmig durchbrochen sind, im Anfang nicht störten, reizten sie nach ungefähr zwei Wochen die Löcher der Wände zu Granulationswucherungen, welche jedesmal beim Wechseln der Röhrchen gerissen wurden. Ich empfahl nun der Firma Windler, mir solche Röhrchen, nur ohne Löcher zu schicken und diese wurden auch ohne welchen Reiz vom Kinde vortrefflich ertragen.

Wie aber die Anlegung der Oeffnungen das Werk einiger Minuten war, wusste ich von vornherein, dass die Nachbehandlung hier eine recht lange sein wird um die erzielten Nasenöffnungen in der gewünschten Grösse bleibend erhalten zu können. Von der Festigkeit und Dicke des Verschlusses wird auch die Art des Eingriffes abhängig, die Nachbehandlung jedenfalls wird eine längere Kontrolle erheischen.

Was die embryologische Seite der erwähnten Bildungsanomalie anbelangt, so gehört sie meiner Ansicht nach der ersten Hälfte des 2. Monates der Entwickelung des Embryo an, indem um diese Zeit die vorderen Nasenlöcher zur Ausbildung gelangen. Der Güte des Herrn Dozenten Dr. Adam Bochenek, welcher mir bereitwilligst den ganzen Vorgang bei der Bildung der Nasenhöhlen augenscheinlich modellierte, verdanke ich auch folgende zusammenfassende Darstellung, wofür ich ihm meinen besten Dank ausspreche.

„Die ersten Anlagen der vorderen Nasenöffnungen entstehen als zwei flache Grübchen im Stirnfortsatze, der den Eingang in die primäre Mundhöhle von obenher umrandet. Die erste Andeutung dieser Grübchen wird beim Embryo von 7 mm, also in der dritten Woche des Embryolebens sichtbar. Indem die flachen Grübchen immer tiefer werden, wird der Stirnfortsatz durch dieselbe in drei Abschnitte, die den Namen der Nasenfortsätze tragen, eingeteilt. Aus dem mittleren unpaaren Abschnitte des Stirnfortsatzes entsteht der unpaare mediane Nasenfortsatz, die beiden seitlichen Abschnitte bilden die lateralen Nasenfortsätze. Zwischen den medialen und den lateralen Nasenfortsätzen wachsen die Nasengrübchen zu kleinen Täschchen aus. Der Boden jedes Nasentäschchens liegt dicht über der Decke der primären Mundhöhle, gegen die die Nasentäschchen nur durch eine Epithelschicht abgeschlossen erscheinen.

Diese Epithelschicht wird beim Embryo von 15—16 mm Kopfsteisslänge, also im Anfang des zweiten Entwickelungsmonats, immer dünner und reisst endlich ein. Durch die nun entstandenen Oeffnungen werden die primären Nasenhöhlen mit der Mundhöhle in Verbindung gesetzt. Aus den primären Nasenhöhlen entsteht nun ein kleiner vorderer Teil jeden Nasenganges, die hinteren Teile desselben entstehen aus dem oberen Abschnitte der primären Mundhöhle, von der sie durch die anwachsenden Gaumenwülste des Oberkieferfortsatzes getrennt werden.

Eine Atresie der vorderen Nasenöffnung liesse sich also in der Weise erklären; die Epithelschicht, die den Boden des Nasentäschchens bildet, die nachher ein-

reisst, wird aus unbekannten Gründen nicht zum Schwunde gebracht, bleibt gänzlich erhalten oder bildet nur eine sehr kleine Oeffnung. Aus dieser persistierenden Membran, in die dann auch mesodermales Gewebe einwachsen kann, entsteht die die Nasenöffnung verschliessende Wand."

Den hohen schmalen Gaumen (Hypsistaphylie), was man auch gleich nach der Geburt des Kindes konstatierte, führe ich ebenso wie den Verschluss der Nasenöffnungen auf eine fötale Wachstumsstörung zurück, wodurch gerade durch meinen Fall die Koerner-Waldow'sche Ansicht widerlegt wird, wogegen ich mich auch schon früher in meiner Arbeit über „Den angeborenen doppelseitigen Verschluss der Choanen", publiziert in diesem Archive Band XI, 1901, S. 150 ausgesprochen habe, und der durch Siebenmann vertretenen Anschauung beitrat.

Wenn ich nun alle mir aus der Literatur bekannten Fälle zusammenstellen möchte, so ergibt sich die Zahl derer, ausschliesslich des ersten verfasserlosen von Trendelenburg zitierten Falles, mein Fall mitgerechnet, auf neun. Auf neun Fälle war der Verschluss fünfmal einseitig, die übrige viermal doppelseitig; von fünf einseitigen Fällen war der Verschluss zweimal rechts und dreimal links gefunden. In sieben beziehungsweise fünf dieser Fälle, ein Fall von Jarvis und der Fall Rice ausgenommen, wo in beiden rechts nur ein vollkommener, links dagegen ein unvollständiger Verschluss gefunden wurde, war der Verschluss vollständig, in meinem Falle dagegen war eine minimale jedenfalls nur links mit der Sonde konstatierbare Oeffnung vorhanden, so dass mein Fall ebenso wie der Fall Liebe zu einem unvollständigen Verschlusse der vorderen Nasenöffnungen gezählt sein muss.

Was das Alter der beobachteten Kranken anbetrifft, so handelte es sich nur in meinem Falle um ein kleines Kind von kaum drei Monaten, in den Fällen von Voltolini und Potter hatten die Kranken das zweite Jahr erreicht, im Falle Rice das fünfte Jahr, in den übrigen Fällen waren es schon lauter erwachsene Personen, in dem bei der Autopsie zufällig von Hovorka gefundenen Falle zählte der Betreffende sogar schon 35 Jahre.

Ueber das Geschlecht der Individuen, bei welchen diese Bildungsanomalie angetroffen wurde, lässt sich schwer was genaues angeben, nachdem in einigen dieser Fälle, welche mir leider nur aus den Referaten zugänglich waren, über das Geschlecht garnichts erwähnt wird. Von den neun von mir zusammengestellten Fällen finde ich die Angabe über das Geschlecht nur, meinen Fall mitgerechnet, in sechs Fällen, davon waren vier männlichen und zwei weiblichen Geschlechts; es lässt sich nun daraus kein Schluss ziehen.

Jedenfalls ist die erwähnte Bildungsanomalie als eine ausserordentlich seltene, denn wenn ich auch den verfasserlosen von Trendelenburg zitierten Fall mitrechnen würde, würde sich die Zahl aller bis jetzt bekannten Fälle, von den abgesehen mir vielleicht unbekannten, höchstens auf zehn erstrecken; was die Angeborenheit der Anomalie anbelangt, bietet mein Fall eine volle Garantie dar.

Literaturverzeichnis.

1. Jarvis, Two cases of congenital occlusion of the nares. Journal of Laryng. 1887. No. 10; berichtet vom IX. Jahreskongresse der Amer. Laryng. Assoc. New York am 28. Mai 1887, ref. im Semon'schen Centralblatte, Jahrgang IV. 1888. S. 331.

2. Voltolini, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraumes. Breslau 1888. S. 105.
3. Potter, Report on a case of congenital bony occlusion of the anterior nases. Buffalo Med. and Surg. Journ. 1888. No. IX. Ref. im Semon'schen Centralblatte, Jahrgang V. 1889. S. 603.
4. Hovorka, Angeborener Verschluss eines Nasenloches. Wiener klin. Wochenschrift 1892. No. 40. S. 571.
5. Rice, Congenital occlusion of the anterior nases. Ann. of pediatr. 1894, zitiert nach Reyser, Heymann'schos Handbuch, Bd. III. I. Hälfte. S. 611.
6. Liebe, Angeborene Verwachsung der Nasenöffnungen. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1896. No. 4. S. 179.
7. Fein, Ein Fall von angeborener vorderer Atresie des Nasenloches. Wiener klin. Rundschau. 1902. No. 9, S. 161.

XIII.

Primärer Krebs der Stirnhöhle.

Von

Dr. **G. Bartha** und Dr. **A. Onodi** (Budapest).

Bekanntlich kommen die bösartigen Geschwülste der Stirnhöhle selten vor. In einigen Fällen wurde das Sarkom der Stirnhöhle beobachtet. Bezüglich des Vorkommens des Krebses sagt Killian[1]) „Ein von der Schleimhaut der Stirnhöhle ausgegangenes Carcinom ist nicht bekannt". Wir haben auch keine Angabe in der Litteratur bezüglich des primären Krebses der Stirnhöhle gefunden. Die veröffentlichten Fälle haben einen sekundären Charakter und beziehen sich auf das sekundäre Weitergreifen des Krebses auf die Stirnhöhle. In dem Falle von Hellmann[2]) wurde die Stirnhöhle sekundär betroffen. In dem Falle Bertheux[3]) bildete die Thränendrüse den Ausgangspunkt. In den Lehrbüchern von König[4]) Tillmanns[5]) etc. wird im allgemeinen unter den Geschwülsten der Stirnhöhle auch der Krebs erwähnt. Der Fall von Minkievicz[6]) bezieht sich auf einen Krebs des Stirnbeines traumatischen Ursprunges. Wir wollen nicht einzeln die Fälle des sekundären Krebses berühren und schreiten deshalb zur Beschreibung unseres Falles, welchem ein besonderes Interesse die Tatsache verleiht, dass der Krebs aus der Stirnhöhle ausgegangen ist.

K. E., 37 Jahre alt, Ingenieur, gibt an, dass er im Oktober 1902 in Gesellschaft plötzlich die Empfindung hatte, als hätte er an der Stirne einen Schlag bekommen und in demselben Moment hörte er ein Krachen. Er fiel ihn Ohnmacht darauf und erholte sich erst nach einigen Stunden auf Eisumschläge. Von dieser Zeit an litt er an permanenten, manchmal fast unerträglichen, besonders auf die linke Stirne sich erstreckenden Schmerzen. Die gebrauchten Arzneimittel hatten keinen Erfolg. Im Januar 1903 beobachtete er, dass sich im linken inneren Augenwinkel eine kleine Schwellung entwickelte, gleichzeitig bemerkte er, dass sich sein bisher intaktes Geruchsvermögen abzustumpfen begann, indem er die bisher aus der Ferne gerochenen Gerüche jetzt nur aus der Nähe perzipieren konnte. Die allmählige Ver-

---

1) Heymann's Handbuch der Laryngol. etc. III. Bd.
2) Archiv f. Laryngol. Bd. VI.
3) Killian, Heymann's Handbuch etc.
4) Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 1893.
5) Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 1891.
6) Virchow' Archiv. Bd. 19.

grösserung der Schwellung, die sich steigernden Kopfschmerzen und die Herabsetzung seines Geruchsvermögens veranlassten ihn in die Hauptstadt zu kommen zur Konsultation.

Bei der Untersuchung, welche im Februar geschah, wurden folgende Veränderungen gefunden: Der Nasenrücken wölbt sich ein wenig vor und breitet sich gegen die Nasenwurzel aus. Die Nasenwurzel ist merklich breiter, die linke Stirngegend hervortretend. Im inneren Augenwinkel wird das linke obere Augenlid durch einen haselnussgrossen platten elastischen Tumor hervorgewölbt. Die Haut ist sowohl am Nasenrücken wie an der Nasenwurzel, an der Stirne und an dem oberen Augenlide normal, ein wenig in Falten zu heben. Der linke Bulbus ist ein wenig nach unten und aussen gerückt, mässiger Druck verursacht keine Schmerzen. Die Nasenatmung ist ungestört, die Nasengänge auf beiden Seiten frei, die Nasenschleimhaut stärker hyperämisch, besonders links im Gebiete des oberen Nasenganges, welche auf Berührung leicht blutet. Besondere Veränderungen waren nicht vorhanden, von Tumor oder Eiter keine Spur. Die Durchleuchtung der Stirnhöhlen zeigte beide dunkel, ausgegrägter die linke Stirnhöhle. Bezüglich des Geruchsvermögens hatten die mit den Onodi'schen und Reutter'schen Apparaten gemachten Untersuchungen folgende Ergebnisse. Er perzipiert die Riecheinheiten 10 und 1000 des Jonons, 500 und 5000 des Aethylbisulfids auf beiden Seiten, etwas schwächer auf der linken Seite, dasselbe Resultat mit den Riecheinheiten 10 des Kautschuks, 250 des Guttaperchaammoniaks, 1000 der Asa foetida und 5000 des Ichthyols. Die Untersuchung des Auges, welche Herr Prof. Csapodi machte, zeigt normale Verhältnisse.

Das Bild der Nasenhöhlen, die Hervorwölbung des linken Augenlides im inneren Augenwinkel, der ein wenig nach aussen gerückte Bulbus, das geringe Hervortreten der Stirngegend, die Undurchleuchtbarkeit der Stirnhöhlen, die sich auf die Stirne lokalisierenden und von dort ausstrahlenden Schmerzen, sprachen jeden Zweifel ausschliessend für die Annahme eines Tumors, welcher aus der Stirnhöhle seinen Ausgang nahm und sich ausbreitend die erwähnten Veränderungen am Nasenrücken und an dem oberen Augenlide verursachte. Wir stellten die Diagnose auf einen bösartigen, sich rasch entwickelnden krebsigen Tumor.

Der Patient unterwarf sich einer Operation, welche an der chirurgischen Abteilung Bartha's am 17. Februar 1903 vollzogen wurde. Nach dem Hautschnitte am Nasenrücken und der Nasenwurzel kamen gelblich weisse markähnliche Geschwulstteile zum Vorschein. Am Stirnbeine nach Ablösung des Periostes war links ein $1^1/_2$ cm langer Knochensprung zu sehen. Nach Eröffnung der linken Stirnhöhle und Entfernung seiner vorderen Wand war zu sehen, dass die Geschwulst die Höhle ausfüllte und durch die poröse Scheidewand in die rechte Stirnhöhle sich fortsetzt. Die rechte Stirnhöhle zeigte sich auch fast ausgefüllt von der Geschwulst. Als die Geschwulst herausgehoben wurde, zeigte sich, dass der untere Teil der hinteren Stirnhöhlenwand, sowie ein Teil des Siebbeines zerstört war, die unteren Flächen der Stirnlappen waren in der Mittellinie nach rückwärts frei zu sehen. Auf der linken Seite war auch der orbitale Teil der Stirnhöhle, ferner die innere Orbitalwand, die Papierplatte, auf der rechten Seite auch der orbitale Teil der Stirnhöhle zerstört, aber die Weichteile der Augenhöhle waren von der Geschwulst durch die Periorbita abgegrenzt. Die Geschwulst war gegen die Nasenhöhle von der Nasenschleimhaut abgegrenzt. Mit der Geschwulst wurden die benachbarten Gewebsteile sorgfältigst entfernt und die Nasenhöhle eröffnet. Die Höhle wurde mit einem Jodoformgazestreifen versehen und durch eine Naht verschlossen. Der Verlauf

war ein ungestörter. Der Puls schwankte in den ersten Tagen zwischen 56—64. Die Nähte wurden am 7. Tage entfernt und die Höhle jeden zweiten Tag mit Borsäure ausgespült. Der Patient stand am 2. März auf, verliess am 12. das Krankenhaus und stand noch zwei Wochen in Behandlung. Bei dem Patienten waren während des ganzen Verlaufes keine Symptome von Seiten des Gehirns vorhanden. Herr Professor O. Pertik hatte die Güte, die Geschwulst zu untersuchen und fand folgende Resultate:

Die Oberfläche der zur mikroskopischen Untersuchung gelangten Stückchen des Tumors ist zumeist exulzeriert. Eines der Tumorpartikel ist jedoch von typischem Zylinderepithel bedeckt, welches stellenweise 2—3 Lapen bildet und auch die vielfach bis tief in den Tumor dringenden Einbuchtungen auskleidet. Bemerkenswert erscheint es uns, dass dieses Zylinderepithel stellenweise ohne scharfe Grenze in geschichtetes Pflasterepithel übergeht, demnach eine Metaplasie zu Pflasterepithel erleidet. Dies ist für das Verständnis des Tumors von grosser Wichtigkeit, da derselbe einen Basalzellenkrebs darstellt, der im Sinne der Untersuchungen von Krompecher blos von Pflasterepithel resp. solchen Drüsen ausgeht, welche auf Pflasterepithel-Oberflächen münden. Trotzdem der Ausgang des Krebses von der Basalschicht des metaplastischen Pflasterepithels nicht nachzuweisen ist, handelt es sich doch ganz sicher um einen Basalzellenkrebs von solidem, cystischem und parakeratotischem Typus. Die kleineren — grösseren Nester, plexiformen Stränge und die Wand der Cysten bestehen aus kleinen ovalen oder länglichen, wenig polymorphen Zellen, welche protaplasmaarm sind, einen chromatinreichen Kern mit zahlreichen Mitosen erkennen lassen. Das Zentrum grösserer Basalzellengebilde lässt häufig ausgedehnte parakeratotische Verhornung erkennen, indem die geschrumpften Kerne noch deutlich sichtbar und das Protoplasma schon verhornt ist und sich nach v. Giesen orangegelb färbt. Durch Zerfall dieser parakeratotischen Hornsubstanz und der Basalzellen überhaupt entstehen im Innern grösserer Basalzellennester mit nekrotischen Massen erfüllte Substanzverluste und führen zur Bildung weiterer Basalzellencysten. Das Bindegewebe ist ziemlich zellreich, stellenweise hämorrhagisch infiltriert und manches in sehr ausgedehntem Masse hyalin degeneriert. Auch hinsichtlich des Verhaltens des Bindegewebes stimmt dieser Basalzellenkrebs mit den Basalzellenkrebsen im allgemeinen überein, indem ja die verschiedenartigsten Degenerationen des Bindegewebes unter anderem geradezu ein charakteristisches Merkmal der Basalzellenkrebse bilden.

Die histologische Untersuchung bestätigte die klinische Diagnose. Das beschriebene klinische Bild und die bei der Operation sich manifestierten Verhältnisse sprechen dafür, dass die Geschwulst aus der linken Stirnhöhle ausging und durch allmähliges Wachstum sich in die rechte Stirnhöhle und in die benachbarten Siebbeinzellen fortsetzte. Dafür spricht der Sprung der vorderen Wand der linken Stirnhöhle, die Zerstörung der hinteren Stirnhöhlenwand und der Knochenteile der Nasenwurzel. Natürlicherweise setzte sich die Geschwulst auf die benachbarten Siebbeinzellen fort und füllte sie gemäss den geringeren Widerstand aus, ohne in die Nasenhöhle zu dringen. Wir haben keinen Grund daran zu denken, dass diese bösartige Geschwulst von den Siebbeinzellen ausgegangen ist, nicht nur das ganze Krankheitsbild und die Symptome sprechen dagegen, sondern es ist auch gar nicht anzunehmen, dass eine von den Siebbeinzellen ausgehende bösartige Geschwulst zuerst die grössere Widerstand besitzende vordere Wand der Stirnhöhle sprengen, und unten hinten die Stirnhöhlenwand mit den Knochenteilen der

Nasenwurzel zerstören soll, bevor dieselbe in die Augenhöhle oder in die Nasenhöhle eingedrungen wäre.

Patient wurde nach der Operation in der zweiten Hälfte des zweiten Monats untersucht und da zeigte sich, dass die Geschwulst sich am oberen Teil der linken Nasenhöhle auf einem kleinen Gebiet erneuerte, so dass die Eventualität eines neuen operativen Eingriffes zur Sprache kam, welchem sich aber der Patient widersetzte. Die jetzt vorgenommene Untersuchung des Geruchsorganes zeigte, dass der Patient auf beiden Seiten sein Geruchsvermögen verlor, sein Geschmack war auch wesentlich gestört.

Vor der Operation war sein Geschmack intakt, sein Geruchsvermögen war nur auf der linken Seite etwas herabgesetzt, so dass diese Veränderungen nur mit der Entfernung der Geschwulst im Zusammenhange zu bringen sind.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. FRÄNKEL

GEH. MED. RATH, ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK
FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Fünfzehnter Band.

Heft 2.

Mit 2 Tafeln und Abbildungen im Text.

BERLIN 1904.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

XIV.

Präzisions-Olfaktometrie.

Von

Prof. Dr. **H. Zwaardemaker** (Utrecht).

In Band III dieser Zeitschrift habe ich vor Jahren einen verbesserten Riechmesser beschrieben. Meistens wird derselbe zu olfaktometrischen und odorimetrischen Zwecken auf dem Stativ des Laboratorium-Riechmessers montiert und in gewöhnlicher, von mir schon öfter beschriebener Weise benutzt. Man kann einen solchen Magazincylinder — so haben wir den von riechender Flüssigkeit umspülten Cylinder genannt — jedoch auch auf eine andere vollkommenere und einfachere Weise anwenden, die ich jetzt beschreiben möchte.

Auf dem Magazincylinder in der Form, wie er Band III, S. 371 abgebildet ist, wird einerseits eine mit centraler Oeffnung versehene Metallplatte von ungefähr 1 mm Dicke geschraubt. Man denke sich z. B., dass das an der rechten Seite der Figur geschehen ist. Selbstverständlich muss dabei für die Eingiessungsöffnung u. s. w. der nötige Raum durch Anbringung geeigneter Ausschnitte freigelassen werden. Die centrale Oeffnung der Platte besitzt dieselbe Weite, wie sie dem porösen Cylinder zukommt, d. h. 8 mm und führt ganz nahe an der Oeffnung einen ungefähr $^1/_3$ cm hervorragenden Ring. Dieser kleine Ring dient zu nichts anderem, als um den Rand eines kleinen Glasreservoirs aufzunehmen und bequem festhalten zu können. Das Glasreservoir selbst hat eine in der Mitte erweiterte cylindrische Form und fasst einen Luftraum von 50 ccm. Auf die Platte gesteckt, bildet er die Fortsetzung der Bohrung der porösen, mit Riechstoff beladenen Röhre. (Siehe die Abbildung weiter unten.)

Magazincylinder und Glasreservoir sind horizontal nebeneinander gestellt und in der Weise mit einer kleinen Wasserstrahl-Luftpumpe verbunden, dass die nach der Pumpe strömende Luft erst durch den Magazincylinder und dann unmittelbar durch das cylindrische Fläschchen streicht. Falls man den Apparat in dieser Form liesse, würde sich die strömende Luft reichlich mit Riechstoff beladen, denn die ganze 10 cm lange Innen-

fläche des porösen Rohres würde mit ihr in Berührung sein. Man kann die Verdampfungsfläche aber sehr leicht nach Willkür verkleinern, wenn man von dem dem Reservoir abgewendeten Ende des Magazincylinders aus ein Glasrohr von derselben äusseren Dicke als das Kaliber der Röhre ist, allmählich einschiebt. Ist die Röhre völlig eingeschoben, so ist sogar die ganze riechende Fläche von der dünnen Glaswand des Innenröhrchens bedeckt und kann von keiner Verdampfung mehr die Rede sein. Die Luft zieht dann vollkommen rein durch den Apparat. Also wir haben hier zwei Extreme kennen gelernt:

1. den Zustand mit vollständig ausgeschobenem Innenröhrchen, wobei die ganze Innenfläche der porösen Röhre entblösst und die flüchtigen Bestandteile der Verdampfung anheimfallen;

2. den Zustand mit vollständig eingeschobenem Innenröhrchen, wobei kein Teil der Innenfläche offen an die Luft kommt und infolge dessen auch nichts verdampfen kann.

Im ersteren Falle ist die durch das Reservoir streichende und nach der Luftpumpe verschwindende Luft reichlich, im letzteren Falle garnicht mit Riechstoff beladen.

Zwischen den beiden Extremen kann man alle Uebergänge durch blosses Verschieben des Innenröhrchens willkürlich herstellen. Um die Abmessung der freiliegenden Innenfläche bequem zu ermöglichen, ist das Innenröhrchen durch einige Diamantstriche in $^1/_2$ cm geteilt.

Bei der Ausführung dieser Versuche wird es erwünscht sein, die freiliegende Innenfläche der mit Riechstoff imbibierten porösen Röhre nicht allzu lange der vorbeistreichenden Luft auszusetzen. Denn in diesem Falle würde die die Innenfläche überdeckende kapillare Flüssigkeitsschicht bald ihre Riechstoffmoleküle verloren haben, und in der Regel wird die Diffusion aus tieferen Schichten nicht so rasch vorgehen, dass sie imstande wäre, diesen Verlust auszugleichen. Wir haben deshalb den Magazincylinder immer mit eingeschobenem Innenröhrchen aufbewahrt. Dann darf man annehmen, dass die Zusammensetzung der genannten Kapillarschicht dieselbe sei als jene in dem die poröse Röhre umgebenden Flüssigkeitsmantel. Nur während einer ganz kurzen Zeit wird ein Teil der Innenfläche mit der strömenden Luft in Berührung gesetzt und wir bestimmten die Dauer derselben nach einigen vorausgehenden Versuchen auf $^1/_4$ Minute (Sanduhr). Ist diese Zeit zu Ende, so wird plötzlich das Verbindungsrohr zwischen dem gläsernen Reservoir und der Saugpumpe zugedrückt und im selben Augenblick mit der anderen Hand das Innenröhrchen eingeschoben. Unmittelbar nachher demontiert man, ohne dass die Luft auf's neue in Strömung kommt, den Apparat und lässt die Versuchsperson an dem kleinen gläsernen Behälter riechen. Falls das Innenröhrchen wenig vorgeschoben, wird sich die Geruchsempfindung schwach, falls es weiter vorgeschoben war, stark bemerkbar machen. Mit schwachen Reizen anfangend, steigt man in aufeinanderfolgenden Versuchen allmählich an bis zu jener

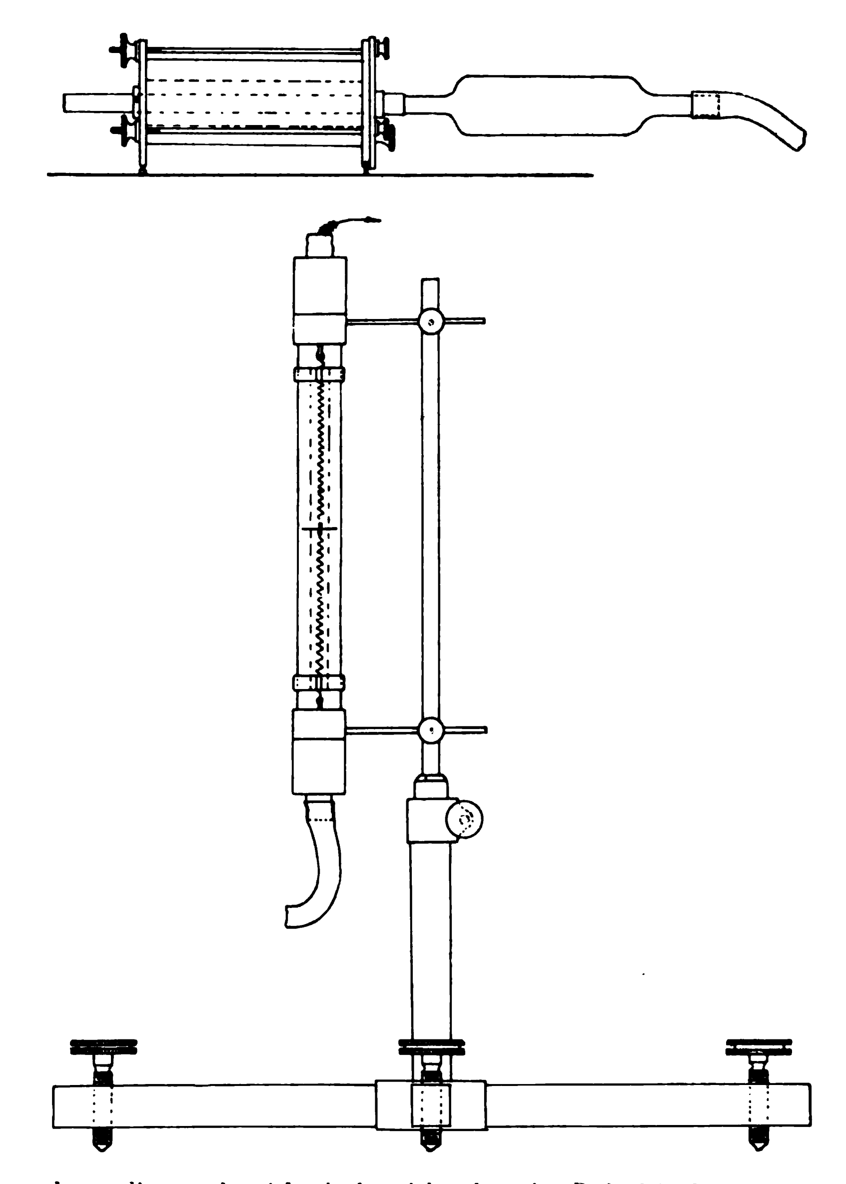
Konzentration des verflüchtigten Riechstoffes, welche sich für den untersuchten Fall als Schwelle erweist.

Bei diesen Experimenten ist es von Wichtigkeit, die Sicherheit zu haben, dass die Wasserstrahlluftpumpe immer mit der gleichen Kraft aspirirt. Man kann sich hiervon leicht überzeugen, wenn man den kleinen Apparat einschaltet, welcher im Archiv für Physiologie, 1902, Suppl., S. 417 beschrieben worden ist. In einer 18 mm weiten Glasröhre ist eine als Windfahne dienende Aluminiumscheibe zwischen feinen vertikalen Spiralfedern aufgehängt. Die Wasserstrahlpumpe, die ich im Laboratorium gewöhnlich zu diesem Versuche verwende, aspiriert nicht sehr stark. Sie disloziert das Aluminiumscheibchen über eine Strecke von 8 mm mit nur unbedeutenden Schwankungen (keinesfalls grösser als $^1/_2$ mm, d. h. 6 pCt. des Ausschlags). Anderweitige Bestimmungen haben mir ergeben, dass diese Dislokation einem Luftransport von ungefähr 30 cm entspricht.

Eine Anzahl Riechstoffe werden von den Glaswänden des kleinen Behälters ziemlich stark absorbiert, sodass viel Zeit damit vergehen würde, wenn man zwischen den Versuchen sich bemühen wollte, diesen durch Austupfen oder Durchströmen mit Luft von den adhärierten riechenden Molekülen zu befreien. Man verbinde darum lieber in den Zwischenzeiten, während der Patient ausruht, den Behälter unter Korkverschluss des offenen Endes mit der Wasserstrahlluftpumpe. Die Luftverdünnung wird dann die Verdampfung des absorbierten Riechstoffes steigern, und in dieser Weise ist der Behälter sehr rasch wieder geruchlos zu machen. Das Innenröhrchen von absorbiertem Riechstoff zu befreien, hat man gewöhnlich nicht nötig, denn es wird von innen nur von vollständig reiner Luft durchströmt, und ein Arretierungsring macht das Aneinanderstossen von dem vorderen Rande des Innenröhrchens und dem distalen Ende des kleinen gläsernen Behälters unmöglich. Der Zwischenraum beträgt etwas mehr als 1 mm. Wenn sich darin eine kapillare Flüssigkeitsschicht ansammeln sollte, ist sie bei stark riechenden Lösungen und geringem Grade der Anosmie durch Austupfen mit Watte wegzunehmen. Eigentlich hat eine Fürsorge nur Zweck, wenn man als normaler Beobachter seine eigene Schwelle bestimmen will. Die Ergebnisse bei Anosmikern werden natürlich von einem so kleinen Fehler nicht berührt, und für die Feststellung der normalen Schwelle stehen übrigens auch mit Glashähnen abschliessbare Behälter zur Verfügung, falls man sich den Zeitverlust des Ausputzens des schädlichen Raumes mit Watte ersparen will.

Ich glaube, dass durch diese Neuerung, die sich ohne weiteres an jedem vorhandenen Magazincylinder, der zu früheren Versuchen gedient hat, anbringen lässt, ein bedeutender Vorteil erreicht ist. Die Aspiration der Luft durch den nach meinem Prinzip der übereinanderschiebenden Cylinder gebauten Riechmesser ist dem Einfluss der Respiration entzogen worden. Es ist nur die Saugkraft der Wasserstrahlluftpumpe, welche in Betracht kommt, deren Schwankungen aber kontrollierbar sind. In dem

kleinen gläsernen Behälter befindet sich nach Ablauf der $^1/_4$ Minute eine gemessene Riechstoffmenge, und es ist diese, die, mit einem stets gleich grossen Volumen Luft gemischt, dem Patienten dargeboten wird. Er riecht daran in vollkommen natürlicher Weise. Auch dies liesse sich



noch regulieren, aber ich glaube nicht, dass das Bedürfnis hierzu in der Klinik jemals empfunden werden wird. Ueber die Art und Weise, nach welcher es in physiologischen Versuchen möglich wäre, möchte ich mich im Augenblick nicht verbreiten.

Zur Prüfung von pathologischen Fällen empfehle ich die in der früheren Abhandlung (mit Reuter in diesem Archiv, Band IV) genannten wässerigen Lösungen[1]). Zur leichten Herstellung der betr. Magazincylinder eignet sich in diesen Fällen eine poröse Schicht von Filtrierpapier besser als eine aus unglasiertem Porzellan. Die Herstellung solcher Magazincylinder findet sich im Archiv für Physiologie, 1903, S. 43 ausführlich beschrieben. Zieht man der Haltbarkeit wegen paraffinöse Lösungen und Porzellanröhren vor, so empfehlen sich[2]):

1.	eine	Lösung	von	Skatol	in	Paraffinum	liquidum	1 : 1000
2.	„	„	„	Aethylbisulfid	„	„	„	1 : 10000
3.	„	„	„	Nitrobenzol	„	„	„	1 : 20

Die Schwellenwerte dieser Cylinder wechseln bei der neuen Anwendungsweise einigermassen mit der Aspirationskraft der Wasserstrahlluftpumpe. Falls diese kräftiger saugt, wird die Schwelle, also der Wert einer Olfaktie in Centimeter Cylinderlänge ausgedrückt, etwas höher, falls sie weniger saugt, niedriger gefunden. Wenn die Aspiration genau 100 ccm pro Sekunde beträgt, würde sie mit dem früher ermittelten normalen Olfaktiewert übereinstimmen. Die meisten kleinen im Handel vorkommenden Wasserstrahlluftpumpen werden eine solche kräftige Wirkung nicht ausüben. Sie aspirieren vielleicht nur ein Viertel oder die Hälfte. Man wird in der Klinik dessen ungeachtet keinen Fehler machen, wenn man die älteren und die nach vollkommenerer Methode bestimmten Olfaktienwerte promiscue benutzt. Im Vergleich mit den relativ kleinen Unterschieden, die von der Aspirationsverschiedenheit herrühren, sind die Schwellenwerte der pathologischen Fälle so riesenhaft gross, dass man erstere ohne weiteres vernachlässigen darf. Weisen doch auch schon die leichteren Grade von Anosmie eine Schwellenerhöhung bis auf das 25- bis 250 fache einer Olfaktie aus, während den mittelgradigen und schweren Anosmien Schwellenwerte von tausenden Olfaktien zukommen. Dieses rasche pathologische Ansteigen des Minimum perceptibile des Geruchs braucht übrigens gar nicht zu verwundern. Bekanntlich trifft die gleiche Erscheinung bei allen Sinnesorganen zu, sobald es gelingt, die Intensität der Reize in einem wirklich physikalischen Masse auszudrücken. In unserem Falle fungiert als letzteres eine Verdampfungsfläche von gemessener Grösse, die einem Luftstrom von konstanter gemessener Geschwindigkeit ausgesetzt ist.

Wie Herr Dr. C. Reuter mir mitgeteilt hat, werden im Kreise der Fachgenossen mit Bezug auf die praktische Ausführung der Olfaktometrie Schwierigkeiten empfunden, die ihrer allgemeinen Anwendung im Wege stehen. Der erste Uebelstand ist der, dass ungebildete Patienten die verwendeten Riechstoffe nicht zu benennen wissen und noch weniger, sie zu

1) Archiv f. Laryngologie. Bd. IV. S. 58.

2) Zwaardemaker und Reuter, Onderzoehingen Physiol. Lab. Utrecht (5) II. p. 104.

beschreiben verstehen. Zum Teil hängt dies mit der Wahl derselben zusammen, bei welcher ich bestrebt war, möglichst reine chemische Körper heranzuziehen. Wenigstens für die genauen Messungen und für die strengere wissenschaftliche Untersuchung stellte ich diese Anforderung. Nun sind die meisten in der Natur vorhandenen und dem Laien bekannten Riechstoffe sehr zusammengesetzter Art und es kann also nicht Wunder nehmen, dass, wenn man statt der natürlichen Riechstoffe die chemisch reinen Verbindungen verwendet, der Kranke in Verwirrung kommt. Im allgemeinen wird ein Ungebildeter sich nicht so leicht aus dieser Verlegenheit zu retten wissen. Auch wenn man das sogenannte riechende Prinzip eines natürlichen Riechstoffes benutzt, hat es fast immer einen von dem zusammengesetzten Körper nach vielen Richtungen abweichenden Charakter. Es gehört gerade die lange Erfahrung und ganze Kunst des Parfümeurs dazu, um aus den von den chemischen Fabriken bezogenen riechenden Körpern ein wirkliches, dem natürlichen ähnliches Parfüm herzustellen. Dennoch möchte ich nicht gerne die Bedingung aufgeben, zu wissenschaftlichen Zwecken mit chemisch reinen Körpern zu prüfen. Es handelt sich also darum, die Wahl in der Weise zu treffen, dass es so viel wie nur irgend möglich gelingt, dem Wunsche, einen bekannten Riechstoff vorzuführen, gerecht zu werden. Wie mir scheint, ist dies vollständig gelungen für die oben angeführten Skatol- und Nitrobenzolcylinder. Beide Gerüche werden unmittelbar von jedem erkannt und, wenn auch nicht richtig benannt, dann doch mehr oder weniger genau beschrieben. Das Skatol, wenigstens in der Form, wie es in den chemischen Fabriken jetzt bereitet wird, ruft einen scheusslichen Fäkalgestank, das Nitrobenzol einen schönen Amandelgeruch hervor. Weniger gut als die beiden erwähnten Cylinder wird Aethylbisulfid wiedererkannt. Die Lösung hat unbestreitbar einen Allylgeruch, es gehört aber einige Uebung dazu, um die Verwandschaft mit den weit kräftiger riechenden Zwiebeln herauszufinden. Der Cylinder bleibt dennoch für die Klinik von grossem Werte, weil die partiellen Anosmien der leichteren hysterischen Zustände für diese Klasse gelten und der typische Geruch der Klasse in der Lösung des chemisch reinen Aethylbisulfids ohne irgend welche taktile Nebenwirkung zu Tage tritt.

Ein zweiter Uebelstand, welchen die Fachgenossen empfinden, ist der, dass die Kranken manchmal, wenn sie mit dem Olfaktometer geprüft werden, jede Empfindung verneinen, während sie, am Fläschchen aspirierend, zu riechen angeben. Die Ursache dieses Paradoxons kann erstens daran liegen, dass in den Riechfläschchen sehr konzentrierte Lösungen oder auch scharfe Riechstoffe zur Verwendung kommen, welche neben einem olfaktiven einen taktilen Reiz hervorrufen. Und zweitens ist es möglich, dass mit dem Olfaktometer in ungeeigneter Weise manipuliert wird. Bekanntlich kann keine Empfindung erhalten werden, wenn der Apparat in die hintere Hälfte des Nasenlochs eingesetzt wird. Dieser Fehler soll also jedenfalls vermieden werden, was nicht gerade leicht ist, wenn man versäumt, den Apparat dem Kranken selber in die Hand zu geben. Auch

wird nicht immer mit schwachen Reizen angefangen, was jedoch unbedingt notwendig ist, da es eine ganze Reihe anosmischer Zustände gibt, wo die Empfindlichkeit des Geruchsorgans in verhältnismässig geringem Grade herabgesetzt, die Ermüdbarkeit aber ausserordentlich gestiegen ist; namentlich bei Influenza-Anosmien ist dies der Fall. Der Geruchssinn ermüdet dann ungemein rasch, sodass nach einigen Atemzügen sich vorübergehend vollständige Unempfindlichkeit ausgebildet hat. Die taktilen oder gustatorischen Empfindungen können dabei sehr wohl erhalten geblieben sein und sich unmittelbar geltend machen, wenn man zu einem Fläschchen Eau de Cologne, Essig, Chloroform, Aether greift. Man glaubt dann einer Geruchsempfindung auf die Spur gekommen zu sein, die nur scheinbar ist und erst wirklich hervortritt, wenn man in geduldigem Ausprobieren, mit schwachen Reizen anfangend, unter Einschiebung von kleinen Ruhepausen (2 oder 3 Minuten) und nicht zu tiefen Einatmungen wirklich olfaktometrisch prüft. Es lohnt sich sehr, in dieser Weise vorzugehen, denn in geeigneten Fällen zeigte sich schon öfter eine scharfe Definierung der Anosmie von grossem diagnostischen Werte. Einseitige Anosmie neben einseitigem Eiterausfluss an der medialen Seite der Concha media ist pathognomonisch für Ethmoiditis posterior. Einer Hemiplegie kontralaterale partielle Anosmie bildet eins der interessantesten Herdsymptome. Partielle, für die verschiedenen Klassen ungleiche Anosmie mit auffallend rascher Ermüdung charakterisiert die Neuritis olfactoria, gestattet, ihren Verlauf zu verfolgen und eine richtige Prognose zu stellen. Unter allen diesen Umständen ist die Riechmessung ausserordentlich wichtig, auch für die Praxis, und ist es in hohem Grade erwünscht, Irrtümern so viel wie möglich vorzubeugen. Es waren diese Erwägungen und die Anspornung verehrter Mitarbeiter, welche mich veranlassten, die obenstehenden methodologischen Bemerkungen noch einmal hervorzuheben.

XV.

(Aus dem Ambulatorium des Herrn Doz. Dr. M. Hajek in Wien.)

Zur Diagnose der Lymphangiome des Larynx.

Von

Dr. **K. M. Menzel** (Wien), Assistenten an obigem Ambulatorium.

Die im Nachstehenden folgende Beobachtung eines Falles von Lymphangioma cavernosum des Kehlkopfes scheint mir namentlich deshalb der Publikation wert zu sein, weil sie der erste Fall dieser Art ist, in welchem es möglich war, eine klinische Diagnose zu stellen.

Der 38jährige Maurer Franz Kolar erschien am 22. September 1902 in unserem Ambulatorium mit der Klage, seit 2 Monaten heiser zu sein.

Anamnese ist für seinen Larynxzustand irrelevant. Patient ist kein Trinker, hatte nie Lues und ist auch bezüglich Tuberkulose hereditär nicht belastet. Als Ursache der Heiserkeit konnte bei der Untersuchung des Kehlkopfes ein im vorderen

Figur 1.



Drittel des linken Stimmbandes sitzender Schleimpolyp konstatiert werden. Derselbe wurde entfernt und die Stimme dadurch bedeutend gebessert. Ausserdem aber war im oberen Anteile des linken Taschenbandes, mehr dessen vorderer Hälfte entsprechend, ein halbkugeliger Tumor zu sehen, welcher breitbasig aufsass, von der Umgebung sich nicht scharf abgrenzen liess und mit unveränderter glatter blassroter Schleimhaut bedeckt war (Figur 1).

Während einer und derselben Untersuchung unterlag die Grösse des Tumors beträchtlichen Schwankungen von Erbsen- bis Haselnuss-, sogar bis klein Nussgrösse. Die Geschwulst wuchs zusehends bei ruhiger Respiration, wurde hingegen kleiner bei Phonation. Hustenstösse oder Pressen vergrösserten den Tumor nicht, vermehrten bloss seine Konsistenz.

Bei Untersuchung mit der Sonde erwies er sich als weich, eindrückbar und bei Anwendung eines etwas stärkeren Druckes als vollkommen verdrängbar, so dass eine Zeit lang nachher keine Spur von demselben sichtbar war. Nach kurzem erschien er wieder, zunächst klein und dann immer grösser werdend. Auch die an verschiedenen Tagen vorgenommenen Untersuchungen zeigten die Grösse des Tumors, allerdings nicht in den oben angedeuteten Grenzen verschieden.

Wir haben es also mit einer kompressiblen, von der Umgebung nicht scharf abgegrenzten Geschwulst zu tun. Eine Cyste war selbstverständlich von vornherein ausgeschlossen, ebenso ein solider Tumor. Man musste angesichts dieser Symptome nach Analogie der an der äusseren Körperbedeckung zu konstatierenden Geschwülste an einen Tumor denken, der aus Hohlräumen zusammengesetzt ist, welche einen durch Druck leicht zum Abfliessen zu bringenden Inhalt bergen. Nur so waren die auffallenden Symptome ungezwungen zu deuten.

Das Grösserwerden bei ruhiger Respiration hatte unserer Meinung nach seinen Grund darin, dass infolge Erschlaffung der seitlichen Larynxteile Flüssigkeit in die Geschwulsthohlräume eindringen konnte, während das Kleinerwerden bei Phonation sich erklärt aus der Verdrängung der Flüssigkeit infolge von Kontraktion der benachbarten Muskulatur. Auch die Unveränderlichkeit beim Pressen oder bei Hustenstössen leuchtet ein, wenn man bedenkt, dass durch die plötzliche krampfhafte Zusammenziehung aller seitlichen Larynxmuskeln Zu- und Abflusswege der in den Hohlräumen angesammelten Flüssigkeit abgesperrt werden. Es musste sich also nach obigen Symptomen entweder um ein Hämangioma cavernosum, ein Lymphangioma cavernosum oder um eine Aërokele handeln. Letztere konnte ausgeschlossen werden, weil das Moment der Blähung bei Exspiration oder beim Pressen fehlte, ebenso das Hämangiom, bei welchem ja die unter der Schleimhaut gelegenen erweiterten Bluträume blau durchschimmern und ausserdem erweiterte Gefässe an der Oberfläche sichtbar sind. Es blieb für uns nur die, wie ich glaube, begründete Diagnose eines Lymphangioma cavernosum übrig. Nun erst wurde der Tumor mittelst kalter Schlinge zum grössten Teile abgetragen, wobei eine klare Flüssigkeit abfloss und eine nur ganz minimale Blutung auftrat. Auch liess sich das abgetragene Stück des Tumors zwischen den Fingern leicht platt drücken.

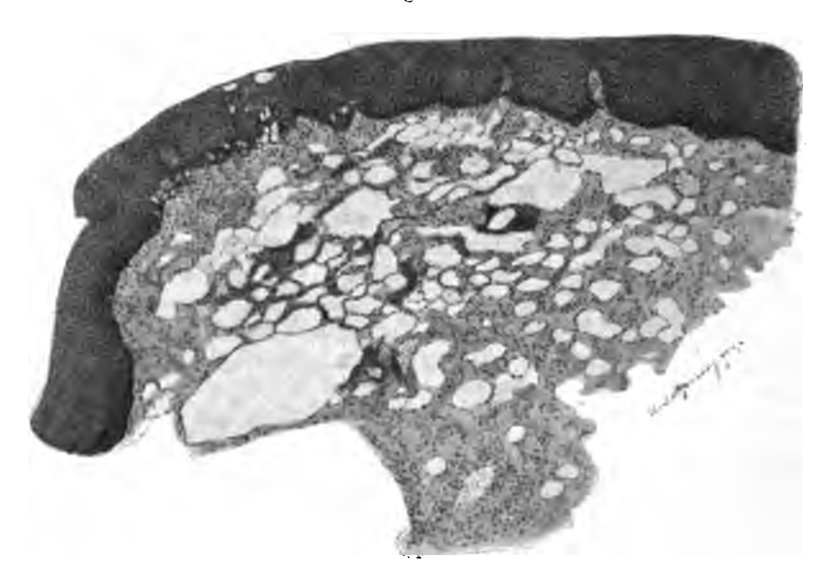
Die histologische Untersuchung bestätigte die klinische Diagnose. Herr Dozent Dr. Karl Landsteiner, Assistent am pathologisch-anatomischen Institute in Wien, hatte die Güte, den histologischen Befund zu kontrollieren, wofür ich ihm hier meinen besten Dank abstatte. Wie aus der nachstehenden Zeichnung ersichtlich ist, besteht die Geschwulst aus zahlreichen mit Endothel ausgekleideten grösseren und kleineren Hohlräumen, welche durch verschieden dicke Bindegewebssepta von einander getrennt sind. Aehnliche Hohlräume, nicht mit Endothel versehen, finden sich auch in einzelnen Partien des vielfach geschichteten Plattenepithels. Meiner Meinung nach bewirkte das mit dem abgetragenen Stücke angestellte Experiment des Plattdrückens zwischen den Fingern, dass die Hohlräume

leer erscheinen. Ausgesprochene Zeichen von Entzündung sind nirgends wahrzunehmen.

Etwa 4 Wochen post operationem zeigte sich an der Abtragungsstelle eine von einem Granulationswalle umgebene Fistelöffnung, an welcher zeitweise ein Tröpfchen einer klaren farblosen Flüssigkeit erschien. Durch die Oeffnung kommt man mit einer entsprechend abgebogenen Larynxsonde in einen etwa 2—3 mm tiefen, sowohl nach vorn als auch nach rückwärts und aussen sich erstreckenden Hohlraum. Derselbe stellt offenbar einen exzessiv erweiterten Lymphraum dar, wie dergleichen nicht gar selten bei kavernösen Lymphangiomen gefunden werden.



Figur 2.



Die am 20. August 1903, also etwa $^3/_4$ Jahre nach der Operation vorgenommene laryngoskopische Untersuchung ergab einerseits das Persistieren der oben beschriebenen Fistelöffnung, andererseits ein vollkommenes Rezidiv der ursprünglichen Geschwulst; für einen weiteren operativen Eingriff war Patient vorläufig nicht zu haben.

Wenn man die kasuistischen Publikationen über den in Rede stehenden Gegenstand miteinander vergleicht, so muss es auffällig erscheinen, dass in keinem der beschriebenen Fälle eine Diagnose auf klinischem Wege gestellt wurde, dass vielmehr immer erst das Mikroskop bezw. das histologische Präparat Aufschluss gab über die Natur des betreffenden Tumors. Es handelte sich hiebei entweder um einen ganz zufälligen Befund, der bei der histologischen Untersuchung irgend einer vorher gar nicht verdächtigen Geschwulst, die man für einen Polypen, ein Fibrom u. s. w. gehalten hatte, zutage trat, oder aber, die auf klinischem Wege ermittelten Symptome reichten nicht aus für die Diagnose in Fällen, die sich nicht ohne weiteres den bekannten gewöhnlichen Bildern der Larynxtumoren

anschlossen, und es musste zu diagnostischen Zwecken ein probeexzidiertes Stück der Geschwulst untersucht werden; hierbei zeigte sich dann das Lymphangiom.

Und doch gibt es, wie bereits aus obiger Krankheitsgeschichte ersichtlich ist, ein im histologischen Aufbau des Lymphangioms begründetes Symptom, welches in typischen Fällen eine Diagnose zu stellen erlaubt; es ist dies ein Symptom, welches wir bei Lymphangiomen an dem Tastsinne direkt zugänglichen Körperstellen fast immer suchen und häufig genug konstatieren können, nämlich die Kompressibilität der Geschwulst und ihr schwankendes Volumen. Um keinem Missverständnisse zu begegnen, will ich gleich vorwegnehmen, dass ich nicht jene Fälle im Auge habe, bei denen innerhalb eines offenbar andersartigen, gewöhnlich gutartigen Tumors an einzelnen Stellen erweiterte Lymphräume getroffen werden (Chiari), wie sie sich gelegentlich wohl in jedem Gewebe vorfinden, sondern es ist hier die Rede von Geschwülsten, welche fast ausschliesslich zusammengesetzt sind aus mit Lymphe erfüllten und mit Endothel ausgekleideten grösseren und kleineren Hohlräumen. Es ist ja selbstverständlich, dass sich bloss an letzteren Formen, den eigentlichen kavernösen Lymphangiomen, das Symptom der Kompressibilität in auffallender Weise zeigen wird, und auch da nur in jenen Fällen, in welchen die Kommunikation mit dem übrigen Lymphgefässsystem nicht gestört ist.

Virchow zitiert in seinen „Krankhaften Geschwülsten" Desjardins, Fetzer, Thitesen, welche Lymphangiome an dem Auge und dem Tastsinne zugänglichen äusseren Körperteilen beobachteten. Die genannten Autoren konnten an ihren Geschwülsten deutliche Kompressibilität und Schwankungen in deren jeweiliger Grösse konstatieren. Desgleichen finde ich bei Wegener einzelne eigene Fälle und einige aus der Beobachtung von Maas angeführt, welche obiges Symptom zeigten und so die Diagnose ermöglichten. In diesen Fällen handelte es sich aber entweder um Zungen- bezw. Lippen-Lymphangiome, welche an sich schon wegen ihrer relativen Häufigkeit und ihrer sonstigen Charaktere leichter diagnostizierbar sind oder aber um Patienten, welche ausser letzteren oder auch ohne dieselben noch Geschwülste sehr auffallender Art an anderen Körperstellen zeigten. Hier lag es nahe, direkt nach dem Lymphgefässtumor zu fahnden und das Zeichen der Kompressibilität zu suchen. Denn gerade dieses Symptom muss gesucht werden. Man muss oft längere Zeit drücken, ehe es einem gelingt, den betreffenden Tumor zu verkleinern.

Aber bei weitem nicht in allen an der äusseren Bedeckung beobachteten, namentlich von chirurgischer Seite veröffentlichten Fällen von Lymphangioma cavernosum wurde eine klinische Diagnose gestellt; auch hier musste nicht selten das Mikroskop zuhilfe genommen werden, um nach der Exstirpation der Geschwulst über dieselbe Aufschluss zu geben (Wegener, Virchow u. a.).

Ich halte es nicht für einen Zufall, dass in keiner der letzteren Beobachtungen von Kompressibilität und schwankenden Volumsverhält-

nissen die Rede ist. Es wurde eben in keinem jener Fälle auch nur an die Möglichkeit eines Lymphangioms gedacht und infolgedessen auf obige Zeichen nicht untersucht. Dies dünkt mir viel wahrscheinlicher, als die Annahme, dass jenes Symptom nicht vorhanden war und deshalb nicht erwähnt wird.

Aehnlich liegen die Verhältnisse auch bei den Lymphangiomen der Schleimhaut des Kehlkopfes. Auch hier muss behufs Stellung der klinischen Diagnose obiges des öfteren erwähnte Kardinalsymptom gesucht werden. Auch hier dürfen wir nicht zögern, uns bei der laryngoskopischen Untersuchung von irgendwie verdächtigen Tumoren der Palpation zu bedienen, wie wir dies an dem Auge frei zugänglichen Körperteilen zu tun gewohnt sind.

Die Untersuchung wird am besten in der Weise vorgenommen, dass man auf den Tumor mit einer starken Sonde unter stetiger Leitung des Auges einen anhaltenden Druck ausübt, dessen Effekt so unmittelbar wahrgenommen werden kann. Eine Palpation der Larynxteile mit dem Finger, wie dies Koschier tat, scheint mir kein ganz so verlässliches Resultat in obiger Beziehung zu liefern, da man eine etwaige geringe Verkleinerung wohl sehen, nicht aber fühlen kann. Der Umstand, dass obige Untersuchung in den von laryngologischer Seite veröffentlichten Fällen nicht oder in nicht ganz entsprechender Weise ausgeführt wurde, ist zum Teile Schuld daran, dass für die Diagnose das histologische Präparat herangezogen werden musste. Allerdings muss man auch hier als Ursache jener Unterlassung wohl den Umstand gelten lassen, dass die Möglichkeit eines Lymphangioma cavernosum von vornherein nicht in Betracht gezogen wurde. Daher wird in diesen Fällen der Kompressibilität mit keinem Worte gedacht.

Schwankende Volumsverhältnisse wurden wohl einmal und zwar von Suckstorff an einem Lymphangioma cavernosum des Rachens beobachtet, jedoch missdeutet, ein Umstand, der zur Verkennung des Tumors führte.

Nur beiläufig will ich erwähnen, dass Suckstorff die häufig auftretenden Volumschwankungen ohne Rötung und Schmerzhaftigkeit an seinem Falle erklärt als Folge von wiederholten Infektionen mit nur wenig virulenten Bakterien, welche von den Zeichen der Entzündung bloss die Schwellung hervorzurufen imstande sind.

Ich möchte nun versuchen, aus der Vergleichung der wenigen publizierten Fälle die gemeinsamen Merkmale herauszuheben, um sie den mehrfach erwähnten Kardinalsymptomen der Kompressibilität und der Volumschwankung an die Seite zu stellen.

Da ist zunächst zu erwähnen der unserem sehr ähnliche Fall von Koschier, bis zum Jahre 1898 der erste und einzige (Jurasz). Hier handelte es sich um einen breit aufsitzenden, stark vorspringenden, mit glatter unveränderter Schleimhaut bedeckten rundlichen Tumor der äusseren Fläche der linken aryepiglottischen Falte. Er liess sich nicht nach allen Seiten scharf abgrenzen. Durch Palpation mit dem Finger wurde Fluktuation festgestellt, infolgedessen eine Cyste

diagnostiziert. Bei der Abtragung mit der Schlinge floss eine milchweisse Flüssigkeit ab. Die Blutung war eine ganz geringe.

In dem Falle von Harmer zeigte sich eine nicht scharf abzugrenzende plumpe Infiltration der Epiglottis und beider epiglottischen Falten. Die oberflächliche Schleimhaut war glatt und blass, glasig durchschimmernd, die Konsistenz derb elastisch. Es wurde keine klinische Diagnose gestellt.

Als mehr zufällige Befunde erscheinen die Fälle von Fein und Heindl, welche die an sich gar nicht verdächtigen, für Stimmbandpolypen gehaltenen Tumoren histologisch untersuchten. So konnten sie an mehreren Stellen ihrer Geschwülste lymphangiomatöses Gewebe nachweisen. Fein hebt die weiche Konsistenz und die geringe Blutung bei der Abtragung hervor.

Leider sind die mir bloss im Referate zugänglichen beiden Fälle von Prokrofsky gerade bezüglich der uns interessierenden Eigenschaften so ungenau geschildert, dass wir sie punkto Diagnostik nicht verwerten können.

Von Lymphangiomen des Rachens erwähne ich zunächst den nicht uninteressanten Fall von Sukstorff. Es fand sich in der Pars oralis der hinteren Rachenwand, am linken hinteren Gaumenbogen beginnend, eine Geschwulst vor, die sich aus weichen roten Wülsten zusammensetzte. Sie liessen sich nach unten weder mit dem Finger, noch mit dem Auge abgrenzen. Geléeartiges Aussehen, keine Blutgefässe sichtbar. Ausserdem aber periodische Volumschwankungen, wie auch wir sie in ähnlicher Weise beobachten konnten.

Diesem Falle reiht sich die Beobachtung von Weil an, welcher an der hinteren Rachenwand einen wallnussgrossen breit aufsitzenden Tumor fand, der sich, histologisch untersucht, als Lymphangiom erwies. Wenn man nun aus allen den angeführten Beobachtungen die gemeinsamen, für die klinische Diagnose des kavernösen Lymphangioms massgebenden Symptome hervorzuheben versucht, so wären etwa folgende Gesichtspunkte besonders zu betonen:

Kugelige Form des Tumors, welcher breitbasig aufsitzt, sich von der Umgebung nicht scharf abgrenzen lässt, mit glatter, nicht entzündeter Schleimhaut bedeckt ist, eine weiche Konsistenz besitzt, kompressibel ist und Volumschwankungen zeigt.

Unter Berücksichtigung dieser Symptome, namentlich aber bei häufigerer Anwendung der Larynxsonde dürfte sich die Zahl der in Rede stehenden Tumoren unserer Meinung nach rascher vermehren, und es dürfte auch möglich sein, aus der klinischen Untersuchung der Geschwulst allein die Diagnose zu stellen.

Für die freimütige Ueberlassung des Falles spreche ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Doc. Hajek, meinen besten Dank aus.

Literaturverzeichnis.

Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. III. S. 489.
Küttner, Beiträge zur klin. Chirurgie. XVIII.
Sukstorff, Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. XXVII.
Chiari, Wiener klin. Wochenschr. 1891. No. 52.
Koschier, Wiener med. Blätter. 1895.
Ribbert, Virchow's Archiv. Bd. 151. S. 381.
Wegner, Archiv f. klin. Chirurgie. XX.
Jurasz, Heymann's Handbuch für Laryngologie und Rhinologie. 1898.
Weil, Wiener klin. Wochenschr. 1901. No. 14.
Harmer, Wiener klin. Wochenschr. 1902. No. 24.
Fein, Wiener klin. Wochenschr. 1902. No. 28.
Prokroffsky, zitiert nach Sukstorff.

XVI.

Zur Hygiene des Tonansatzes unter Berücksichtigung moderner und alter Gesangsmethoden.

Von

Dr. **M. Bukofzer** (Königsberg i. Pr.).

Auf der VII. Versammlung süddeutscher Laryngologen machte Jens-Hannover nachdrücklichst auf die Notwendigkeit aufmerksam, dass die Halsärzte sich mit der Gesangstechnik zu beschäftigen hätten, um den Gesanglehrern mit Rat zur Seite stehen zu können. Diese Forderung ist sehr berechtigt, ja sie ist unerlässlich, wenn anders auch nur eine Verständigung mit dem stimmkranken Sänger angestrebt werden soll, der seine Klagen dem Arzte gegenüber zumeist in gesangstechnischen Ausdrücken oder in der praktischen Demonstration seiner Stimmgebrechen vorbringt. Zu verlangen ist, dass der Arzt die Fähigkeit besitze, nicht nur diese Demonstration fachkundig zu beurteilen, sondern in allen Fällen, in welchen sich stimmkranke Sänger an ihn wenden, eine systematische Stimmprüfung vorzunehmen, die gar oft manche vom Sänger nicht bemerkten Gebrechen zu Tage fördern wird, denen abgeholfen werden könnte und müsste. Der Arzt wird dank seiner Beschäftigung mit der Gesangstechnik dann oft in die Lage kommen, anstatt des billigen „Singverbotes" im Gegenteil zum grossen Nutzen des Schülers gerade zweckmässige Singübungen zur Heilung von Stimmschäden zu verordnen. Die Arbeiten von Avellis (1—4), Bottermund (5, 6) und Spiess (7, 8) bewegen sich in der angegebenen Richtung.

Dem Betreten des Grenzgebietes der Laryngologie und der Gesangstechnik durch einen Gesanglehrer haben wir den unschätzbarsten Gewinn, die Erfindung des Kehlkopfspiegels zu verdanken; wir haben nunmehr die Pflicht, durch unsere wissenschaftliche Erkenntnis dem Künstler das von ihm erhaltene Gut zurückzuzahlen, ihm unser Wissen zu seinem künstlerischen — und was in diesem Falle nicht davon zu trennen ist — zu seinem leiblichen Wohle zur Verfügung zu stellen. Der intelligente Gesanglehrer wird dann um so mehr einsehen, wie wertvoll ein Zusammen-

wirken mit dem Arzte ist für die Heranbildung schöner Stimmen und für die Umgehung von Gefahren, die ihnen drohen.

Von bedeutender Wichtigkeit für den Sänger in künstlerischer und hygienischer Beziehung ist der Tonansatz; mit ihm wollen wir uns beschäftigen.

In der Art, wie der Sänger den Ton ansetzt, offenbart sich dem geübten Hörer von vornherein in hohem Grade dessen künstlerische Qualität. Entscheidend für dieses Urteil sind zunächst die Sicherheit im unmittelbaren Treffen der Tonhöhe, die Reinheit des Tones von Nebengeräuschen, die Schönheit seiner Klangfarbe und seine Intensität. Um dem Tone diese Eigenschaften zu verleihen, bedarf es nicht nur sorgsamster Pflege und Uebung des gesamten Stimmapparates in allen seinen einzelnen Teilen, sondern auch der Einschulung dieser Teile zu präziser und harmonierender Gesamtarbeit. Die Teile des Stimmapparates, welche zu dieser Arbeitsleistung herangezogen werden müssen, sind: die Lungen und die Luftröhre, der Kehlkopf, die Rachenhöhle, die Mundhöhle, der Nasenrachen, die Nasenhöhle. Allen diesen Räumen können wir durch Anspannung oder Abspannung ihrer eigenen oder der sie umgebenden Muskulatur innerhalb gewisser Grenzen verschiedene Formen geben. Die Schönheit des Tones aber wird durch die Zweckmässigkeit dieser Form bedingt; auch die Atmung ist nichts anderes als eine periodische Formveränderung der Brusthöhle. Sie ist von wesentlicher Bedeutung für den Tonansatz. Die Klangfarbe ist abhängig von der Gestalt der Rachen-, Mund-, Nasenhöhle und des Nasenrachens. Die Gestalt dieser Räume aber ist wiederum abhängig von der Lage der Zunge, des weichen Gaumens, der Stellung des Unterkiefers, der Form der Mundöffnung, des Naseneingangs, der Lage des Kehlkopfes und des Zungenbeines u. s. w. — Die Treffsicherheit beim Ansetzen eines Tones hinsichtlich seiner Höhe und die Reinheit von Nebengeräuschen im Momente des Erklingens wird durch die exakte Arbeit der Kehlkopfmuskulatur, nämlich der Stimmlippenspanner und der Glottisschliesser bestimmt. Die Glottisschliesser haben beim Singen die Aufgabe, die Stimmlippen soweit einander zu nähern, dass zwar die Exspirationsluft gänzlich zur Tonerzeugung ausgenützt wird, andererseits aber auch dafür zu sorgen, dass der Spalt nicht so enge sei, dass die Luft sich allzu mühsam durch ihn hindurchzwängen müsste, ein Punkt, auf dessen hygienische Bedeutung Spiess (7) nachdrücklichst aufmerksam gemacht hat.

Wir wollen uns in dieser Schrift vorwiegend mit dem Tonansatze in Rücksicht auf den primären Ort der Tonerzeugung, d. h. in Rücksicht auf die Stimmlippen beschäftigen.

Der Ton kann auf einem Vokale oder einem Semivokale (l, m, n, r, w, weiches s) angesetzt werden, nicht aber auf einem der Konsonanten, deren Namen schon sagt, dass sie nur „Mitklinger“ sind. Die Vokale können einfach oder zusammengesetzt, offen oder geschlossen und auf mancherlei Art modifiziert sein. Als Grundvokal sieht man denjenigen Vokal an, bei dessen Erzeugung der Stimmapparat am meisten in seiner

Ruhelage verharren kann. Es handelt sich hierbei um die Form des Ansatzrohres, denn die Vokale sind weiter nichts als Klangfarben; diese aber werden durch Veränderungen der Form des Ansatzrohres, nämlich der Rachen-, Mund- und Nasenhöhle und des Nasenrachens hervorgerufen, indem diese Resonanzräume sich so gestalten, dass die eine Gruppe von Obertönen zurücktritt, eine andere Gruppe aber deutlicher wird. Die Gestalt und Lage der Zunge, die Form der Lippen sind bei der Bildung der Vokale von ausschlaggebender Bedeutung. — Es fragt sich nun, welches der Grundvokal, also der einfachste Vokal sei. Man nimmt im allgemeinen an, es sei das a. Und in der Tat erklingt ein ma — die erste Silbe des sprechenden Kindes —, wenn man mit geschlossenem Munde einen Ton summt und dann den Mund öffnet, vorausgesetzt, dass man darauf geachtet hat, dass die Zunge während dieses Experimentes in ihrer Ruhelage verharrte und der Mund in natürlicher Breite geöffnet wurde. Das a ist „der erste Vokal, den das Kind rein bilden lernt" (Merkel 9, S. 84). Es ist nach Thausing der menschliche Naturlaut. Dieses a ist jedoch je nach der Individualität des Sprechenden, je nach der natürlichen Konfiguration seiner Zunge, seiner Lippen und anderer Komponenten des Ansatzrohres von verschiedenem Charakter. Die Sprache und der Dialekt seiner Heimat sind wohl sicher von wesentlichem Einflusse. Sie geben dem Klange der Sprache eine gewisse Farbe, an der ein geübtes Ohr gar leicht die Provenienz des Sprechenden erkennen kann, ohne auf das Wort zu achten. So kommt es, dass durch die Gewohnheit die Empfindung für die Ruhelage der Zunge sich je nach der Muttersprache, je nach dem Dialekte innerhalb gewisser, selbstverständlich enger Grenzen verschiebt. Das a des Hannoveraners, der das beste Deutsch zu sprechen glaubt, hat einen Beiklang vom e; in vielen anderen deutschen Ländern ist dem a ein Beiklang vom o beigemischt. Der eine glaubt, seine Zunge wäre in Ruhelage beim Angeben eines $\overset{(o)}{a}$, der andere beim Angeben eines $\overset{(e)}{a}$. Im allgemeinen dürfte unter Berücksichtigung aller für den Gesang in Betracht kommenden Sprachen als Grundvokal, als „primärer Ton", wie ihn Garsò (11, p. 24) in Anlehnung an Merkel nennt, ein a gelten, welches nach o hin gefärbt ist.

Der Gesanglehrer, dem es zunächst nur darauf ankommt, den Ton des Schülers völlig unabhängig vom Worte zu künstlerischer Schönheit heranzubilden, wird darauf bedacht sein müssen, den natürlichsten, den einfachsten Vokal als Hilfsmittel zu wählen, und alle den Ton störenden Konfigurationen des Ansatzrohres auszuschalten. Der weiche Gaumen, die Zunge, die Lippen müssen dem Tone gewissermassen Platz machen, „denn sie haben", wie schon Mattheson (12, S. 97) sagt, „sonst keine Verrichtung als nur, dass sie fein bescheidentlich auf die Seite treten". — Es ist erforderlich, dass man für die Uebungen einen ganz bestimmten Vokal wählt: denn da der Kehlkopf bei Steigerung der Tonhöhe die Neigung hat aufwärts zu streben, so ist bei einem unbestimmten Vokallaute

eine Veränderung des Vokalcharakters zu erwarten, sobald der Ton höher wird, weil das Ansatzrohr seine Form dabei ändert, sich verkürzt. Wird dagegen ein bestimmter Vokal zur Uebung gewählt und dessen Charakter zu wahren gesucht, so liegt hierin ein Zwang, das Ansatzrohr unverändert zu lassen, den Kehlkopf in seiner Ruhelage möglichst festzuhalten, ein für den Gesang sehr wichtiger Faktor. — Die weitaus grösste Zahl der Gesanglehrer wählt zur Uebung das a, weil bei ihm, wie Marx (13, S. 107) betont, der Mund „die angemessenste und dem Stimmschalle günstigste Haltung" einnimmt. Einige Gesanglehrer wählen jedoch andere Vokale; so lässt z. B. Faure (14, p. 52) die Uebungen auf o (das o in „botte") machen. — Es kann nicht meine Aufgabe sein, hieran Kritik zu üben; vom physiologischen Standpunkte aus wird man jedenfalls dem a als Uebungsvokal den Vorrang einräumen müssen und, da es die alte italienische Schule getan hat und die meisten unserer grossen Gesangsmeister noch heute tun, so ist man wohl berechtigt anzunehmen, dass das a auch in pädagogischer und künstlerischer Beziehung den Vorrang vor anderen Vokalen beim Gesangunterrichte verdient. Für die Zweckmässigkeit der Wahl des a mag auch noch sprechen, dass sein Eigenklang im Vergleiche zum Eigenklange der anderen Vokale auf mittlerer Höhe liegt. Flüstert man nämlich unsere gewöhnlichen Vokale a, e, i, o, u hintereinander, so erkennt man deutlich, dass sie je eine eigene Klanghöhe besitzen und dass das a auf mittlerer Klanghöhe liegt. Die Reihenfolge ist von unten nach oben u, o, a, e, i.

Der Ansatz eines Vokales kann fest oder weich sein.

Der Ansatz ist fest, wenn die Glottis vor dem Erscheinen des Lautes fest geschlossen ist, dann aber plötzlich im Momente der Phonation durch die Exspirationsluft gesprengt wird. Hat diese Sprengung den Charakter einer starken Explosion, so wird diese dem Ohre als ein hartes Aechzen vernehmlich, ist sie dagegen weniger heftig, so gibt sie dem Ohre nur die Empfindung, dass der Vokal fest und sicher angesetzt sei. Diese festen Formen des Tonansatzes nennt man „Coup de glotte" oder „Ansatz mit Glottisschlag" oder „mit Glottisanschlag". Die Bezeichnung „mit Glottisanschlag" (anstatt „mit Glottisschlag") scheint Stockhausen (15, S. 1) in der Absicht zu gebrauchen, dadurch etwas Massvolles in der Explosion zu bezeichnen, da er in Klammer „spiritus lenis" hinzufügt. — Man hatte in der alten Welt ein differenzierteres Gefühl für den Klang eines Vokalansatzes als wir. So gelten in den alten orientalischen Sprachen die Explosionsgeräusche der Glottis als Konsonanten. Das orientalische Aleph oder Eliph ist ein Konsonant, der weiter nichts bedeutet als: Glottisschluss, wie wir ihn etwa am Ende eines schnell gerufenen „na!" anwenden (Gesenius 16); ein härterer Konsonant ist das Ain, welches einer Glottisexplosion mit ächzendem Laute gleichkommt. Und dieses Ain tritt hie und da sogar verdoppelt auf. — Man findet bei neueren musikalischen Autoren, die vom Vokalansatze sprechen, den spiritus lenis der Griechen als leise hauchenden Ansatz in Gegensatz gestellt zu dem knackenden

Ansatz des Aleph. Ein solcher Gegensatz besteht in der Tat nicht, wenngleich ein geringer Unterschied in gewissen Zeitperioden vorhanden gewesen sein mag. Das ursprüngliche arabische Aleph entspricht dem spiritus lenis der Griechen. Beide Male handelt es sich um einen sanften, aber bestimmten Glottisschluss. Wir sind gewohnt, das Wort spiritus mit „Hauch" zu übersetzen. In den Bezeichnungen „spiritus asper" und „spiritus lenis" ist aber die Uebersetzung „Ansatz" wohl sicher die richtigere. Dadurch wäre der hauchende spiritus asper mit offener Glottis in wirksamen Gegensatz gesetzt zu dem mässig harten spiritus lenis mit Glottisanschlag.

Sonach könnte folgende Skala der für uns in Betracht kommenden Hauptarten des Ansatzes unter Bezugnahme auf das Verhalten der Glottis aufgestellt werden:

I. Ansatz mit geöffneter Glottis = h = spiritus asper.

II. Ansatz mit geschlossener Glottis = Coup de glotte;
  a) mit hartem Coup de glotte = Glottisschlag = hebr. Ain,
  b) mit sanftem Coup de glotte = Glottisanschlag = hebr. Aleph = spiritus lenis.

Betrachten wir nun diese Ansatzarten hinsichtlich ihrer Brauchbarkeit für die Gesangsübung, so können wir die erste Art, nämlich den Ansatz mit offener Glottis, den spiritus asper in Uebereinstimmung mit wohl allen älteren bedeutenden Gesangschulen aus dem Bereiche unserer Untersuchungen vorläufig ausschalten; vom Ansatz mit spiritus asper zu gewissen gesangspädagogischen und therapeutischen Zwecken wird später die Rede sein. Nur einige Worte müssen hier über ihn gesagt werden.

Zur Bildung eines klangvollen Tones ist erforderlich, dass keine Luft entweiche, die nicht zur Phonation verwendet wird. Wenn wir den spiritus asper, unser deutsches h, als einen Konsonanten auffassen, so ist er der einzige Konsonant, welcher im Kehlkopfe selbst miterzeugt wird. Die Glottis hätte also beim Ansatze eines Vokals mit spiritus asper zwei Arbeiten zu leisten, nämlich die Bildung eines Konsonanten (h) mit Hilfe eines gewissen Grades von Abduktion und dann die Bildung des Tones mit Hilfe von Spannung und Adduktion. Es ist klar, dass die Präzision des Toneinsatzes darunter leicht leiden könnte und dass die Verleitung vorliegt, nicht nur im Momente des Ansatzes, sondern auch während des Tonklanges selbst Luft nebenher entweichen zu lassen, welche nicht zur Tonerzeugung ausgenützt wurde. Eine solche Luftverschwendung gäbe aber dem Tone einen künstlerisch unzulässigen, rauhen Charakter; man sagt, er habe „Beiluft" oder „wilde Luft"; ferner stände sie der für den Sänger ungemein wichtigen Atemökonomie entgegen. Es lassen sich vom gesangspädagogischen Standpunkte noch andere Argumente gegen den Ansatz bei offener Glottis beibringen, die wir aber hier übergehen können.

Für den Ansatz des Uebungsvokals bliebe somit nur noch der Coup de glotte als übliche gesangspädagogische Methode übrig, wenn man nicht etwa dem Vokale einen Konsonanten vorausschicken, ihn also mittelbar erklingen lassen will. Wir werden uns über diesen letzten Punkt später

ausführlich zu verbreiten haben und wollen uns zunächst nur mit dem unmittelbaren Vokalansatz beschäftigen.

Die alte italienische Schule, welche in Scarlatti, Vinci, Porpora, Lotti, Gasparini, Pistocchi und Bernacchi ihre grössten Meister hatte, hat ihre beste und einzige annehmbare literarische Vertretung durch Tosi (17) gefunden. Ein von H. F. Mannstein (18) im Jahre 1834 herausgegebenes Werk: „Die grosse Gesangschule des Bernacchi von Bologna (1690—1750)“ ist nicht etwa eine Uebersetzung, sondern ein Versuch, die weltberühmte Schule des Bernacchi nach der Tradition zu rekonstruieren (Hauser, 19). Tosi (1647—1727), dessen glänzend geschriebenes Werk bereits im 18. Jahrhundert zu den Seltenheiten im Buchhandel gehörte, hat in Agricola einen Uebersetzer und Erklärer gefunden. Vom Verhalten der Glottis beim Tonansatze kann bei ihm füglich nicht die Rede sein, obgleich im Jahre 1700 von Dodart schon erkannt war, dass der Ton durch Spannung und Schwingung der Stimmlippen (lèvres de la glotte) erzeugt wird; denn die Erkenntnis, dass die Weite der Glottis keinen Einfluss auf die Tonhöhe ausübt, wurde erst 1741 durch die schöne Arbeit von M. Ferrein gewonnen, welche zu lesen noch heute ein Genuss ist. Man hatte damals nur die vage Anschauung, dass „die Glottis wegen ihres knorpeligten und fleischigten Wesens sich leicht erweitern und enge werden kann, und zu unterschiedener Veränderung der Stimme und des Singens diene“. (Grosses Universallexikon aller Wissenschaften etc. Halle, Leipzig 1733—1749, Bd. X, S. 1700.)

Als eine der ersten und wichtigsten Uebungen lehrt Tosi „messa di voce“, den „son filé“ der Franzosen, unser „Tonspinnen“ und gibt dazu folgende Anweisung: „man lasse auf einem Tone die Stimme ganz sacht, in der äussersten Schwäche herauskommen, darauf nach und nach bis zum äussersten Grade der Stärke fortgehen u. s. w.“ (17, p. 47). Andere Angaben über den Tonansatz sind bei ihm nicht gemacht. Es geht aus diesen Worten zwar nicht hervor, ob der Ansatz hauchend oder mit coup de glotte gemacht werden solle: indessen ist mit Sicherheit anzunehmen, dass der spiritus asper schon aus dem einfachen Grunde ausgeschlossen ist, weil die italienische Sprache ihn garnicht kennt. Unzweifelhaft aber ist nur ein ganz leichter Glottisanschlag möglich, wenn man Tosi's Vorschrift, die Stimme ganz sacht, in der äussersten Schwäche herauskommen zu lassen, befolgt. Denn nicht nur der Stärkegrad der Glottisexplosion, sondern auch die Intensität des Tones ist von der Luftmenge abhängig, welche in einer Zeiteinheit durch die Glottis entweicht, während das sogenannte Volumen, die Dicke des Tones durch die Form des Ansatzrohres bestimmt wird.

Zur Erzeugung eines schwachen Tones darf nur eine geringe Luftmenge — hier ist natürlich vom Ansatz mit spiritus asper nicht die Rede — die Glottis in der Zeiteinheit passieren; diese geringe Luftmenge kann aber auch nur einen ganz schwachen Verschluss sprengen, wenn sie, wie zur Erzeugung eines sehr schwachen Tones erforderlich, nur unter äusserst

geringem Drucke entweichen will. Ein „sachter" Ansatz eines sehr leisen Tones lässt also nur einen ganz sanften Coup de glotte zu; dagegen ist ein fester Ansatz eines starken Tones sowohl mit hartem wie mit sanftem Coup de glotte möglich; wohl aber wird der Schüler stets die Neigung haben, wenn ein starker Ton mit Glottisschlag von ihm verlangt wird, den Glottisschlag hart zu gestalten, weil der Ansatz eines starken Tones mit leichtem Glottisanschlag einen hohen Grad von Unabhängigkeit der Respirationsmuskeln des Thorax und Abdomens und der Kehlkopfmuskeln von einander verlangt: denn während von den Exspirationsmuskeln und den Stimmlippenspannern eine bedeutende Energie verlangt wird, nämlich: von den Exspirationsmuskeln, in einer Zeiteinheit eine relativ grosse Quantität Luft durch den Glottisspalt zu treiben und von den Spannern, diesem erhöhten Drucke gegenüber die Stimmlippen in der richtigen „Stimmung" zu halten, wird von den Glottisschliessern nur eine leise Berührung der Stimmlippen beansprucht. Man erkennt die Schwierigkeit deutlicher, wenn man bedenkt, dass die Funktionen des Glottisschlusses und der Stimmlippenspannung nicht etwa völlig von einander abgetrennten Muskelgebieten zukommen, sondern dass den Stimmlippenspannern auch glottisschliessende, den Glottisschliessern auch spannende Komponenten innewohnen. Die Fähigkeit, einen starken Ton mit leichtem Glottisanschlage anzusetzen, setzt also eine erhebliche, nur durch lange Uebung zu erreichende Kunstfertigkeit voraus. — Ausserdem ist die Forderung, welche die alte italienische Schule stellt, den Ton „ganz sacht in der äussersten Schwäche herauskommen zu lassen" — vorausgesetzt natürlich, dass ein musikalisch brauchbarer, gleichmässiger Ton produziert werden soll — eine sehr schwere Aufgabe, welche zu erfüllen es ebenfalls langer, mühsamer Uebung bedarf. Hier haben die Atmungsmuskeln dafür zu sorgen, dass die Luft unter völlig gleichmässigem Drucke die Glottis passiere; die geringste Druckschwankung offenbart sich dem Ohre sofort durch schwankende Intensität des Tones; ein Nachlassen des Druckes muss, da schon „in der äussersten Schwäche" gesungen werden soll, ein Aussetzen des Tones zur Folge haben. Die geringste Schwankung in der Weite der Glottis bedingt eine Verlangsamung oder Beschleunigung des Exspirationsstromes und zeigt sich dem Ohre ebenfalls als Intensitätsschwankung. Die Tätigkeit der Stimmlippenspanner muss aufs feinste koordiniert sein, so dass die Stimmlippenstrecker zu den Stimmlippenverkürzern in das richtige Verhältnis treten, welches dem sehr sanften Exspirationsstrome schon gestattet, die Stimmlippen in Schwingung zu versetzen; es ist leicht einzusehen, dass auch diese Balance der spannenden Kräfte äusserst schwer einzuhalten ist, und die geringste Schwankung durch eine Veränderung der Tonhöhe angezeigt werden muss. — Wenn die alten Italiener nun noch gar vom Anfänger die Uebung des „Tonspinnens" verlangten, so erschwerten sie ihm das Studium noch um ein Beträchtliches; denn diese Art der Tongebung verlangt schon die souveränste Beherrschung des gesamten Stimmapparates. Die künstlerischen Resultate ihrer Schule

waren fraglos höchst bedeutende — und auch gerade auf die hygienischen Vorzüge ihres Ansatzes werden wir noch zurückkommen —, aber der Weg zum Ziele war äusserst beschwerlich und sehr weit. Indessen lebte man ja im 17. und 18. Jahrhundert auch langsamer und hatte mehr Zeit und Geduld als heutzutage. Wir schreiten beim Erlernen einer Disziplin gewöhnlich vom Einfachen zum Komplizierten vorwärts, und diese Methode ist im allgemeinen wohl auch die sicherste und schnellste. Beim Erwerbe gewisser Fertigkeiten ist es aber vorteilhafter, sogleich mit dem Komplizierten zu beginnen, wie z. B. erst eine Sprache zu sprechen und später ihre Grammatik zu lernen. Man wird also — will man nicht ungerecht sein — die Methode der alten Italiener nicht sogleich a limine deswegen fortweisen können, weil sie mit dem Komplizierten und Schwierigen anfängt. Ihre Erfolge bewiesen, dass sie gut war. Aber die Ansprüche, die an den Sänger im 17. und 18. Jahrhundert gestellt wurden, waren andere als in unserer Zeit. Man verlangte bezüglich der Tonbildung weit mehr als wir, bezüglich des Vortrags des gesungenen Wortes oder bezüglich der dramatischen Darstellung aber so gut wie garnichts. Die grossen Sänger jener Zeit sangen mit wunderbarer Klangschönheit, mit fabelhafter Beweglichkeit der Stimme, die durch zahlreiche und ausgedehnte Verzierungen der vorgetragenen Kompositionen eindringlichst zur Geltung gebracht wurde. Ihre Atemökonomie war staunenswert. Auch die rein musikalische Phrasierung war wohl tadellos. Aber der geistige Inhalt des Wortes oder gar des Satzgefüges waren dabei völlig Nebensache. Hauser (19) schildert die Kalamität, mit welcher unsere grossen Komponisten, wie Händel, Gluck, vor allem aber Mozart, die ja nicht etwa nur musikalische Phrasen komponierten, sondern gerade dem rein geistigen Inhalte des Wortes, des Satzgefüges, der Situation und dem Charakter der dargestellten Person auch den entsprechenden musikalischen Inhalt gaben, zu kämpfen hatten, obgleich ihnen die grössten Sänger ihrer Zeit zur Verfügung standen. Mozart schrieb über Raaff, mit dem er seinen Idomeneo einstudierte, an seinen Vater in bitterer Klage — und Raaff, ein Schüler von Ferrandini und Bernacchi, ein Freund und Genosse Farinelli's, war einer der hochgefeiertsten Künstler des 18. Jahrhunderts, der beste Tenor, welchen Mozart in der Welt auftreiben konnte —: „Er liebt die geschnittenen Nudeln zu sehr (d. h. er leiert seine Partie herunter, er nudelt sie ab) und sieht nicht auf die Expression". — Sehr gut illustriert wird die ausschliessliche Betonung des Technischen als der ganzen Kunst des Sängers durch die Ueberlieferung, nach welcher der grosse Gesangsmeister Porpora seinen Schüler Caffarelli für den ersten Sänger der Welt erklärte, nachdem er bei ihm fünf Jahre lang nichts als eine einzige Seite Uebungen auf dem Vokal a studiert hatte.

Wenn wir unsere heutigen Ansprüche mit den geschilderten aus alter Zeit vergleichen, wenn wir erwägen, welche hohen Anforderungen die moderne Musik neben dem technischen Können an den Vortrag und das Spiel stellt, ganz zu schweigen von den Anforderungen an die Fähigkeit

der musikalischen Auffassung und der stilgerechten Wiedergabe höchst differenter Stilarten, wenn wir ferner bedenken, welche Orchesterklangmassen der Sänger überwinden, in welch' unbequemen Höhenlagen er oft verweilen muss[1]), so ist es klar, dass diesen erhöhten Anforderungen gegenüber eine Schule, die zur Erlernung der Tonbildung allein schon die ganze Kraft eines Sängers für viele Jahre in Anspruch nahm und für andere Verhältnisse angepasst war, wesentlich modifiziert werden musste.

Man fing an, einen hohen Wert auf festen, präzisen Tonansatz zu legen und den energischen Coup de glotte als rationelles Hilfsmittel für diesen Zweck anzusehen. Legt doch der weiche, sachte italienische pp.-Ansatz in der Tat gerade für den Deutschen, der das h in seiner Sprache kennt, die Gefahr nahe, dem Tone „Beiluft" zu geben — eine Gefahr, die übrigens auch durch den Coup de glotte nur im Momente des Erklingens des Tones beseitigt wird.

Carulli (22, p. 4) fordert einen Ansatz, der dem kräftigen Anschlag einer Klaviertaste gleichkommt und nicht etwa, wie er ausdrücklich hinzufügt: „aussi doux que possible".

Duprez (23), dessen Schule sehr verbreitet ist, spricht äusserst anschaulich, indem er verlangt, man solle den Ton mit derselben Energie ansetzen und aushalten, mit welcher der Geiger seinen Bogen kräftig mit allen seinen Haaren auf die Saite drückt und sie streicht: „n'apprend-t-on pas aux élèves qui étudient le violon à appliquer fortement tous les crins de l'archet sur les cordes afin d'en tirer plus tard les qualités que je demande à la voix?"

Wenn man als Arzt Vorschriften, wie die zuletzt angeführten, liest, wird man von vornherein gewisse Bedenken nicht unterdrücken können. Wird doch im Momente der Sprengung der Glottis die Arbeitsleistung eines Organs durch die Arbeitsleistung benachbarter Körperteile gewaltsam und plötzlich zerstört. Der Gedanke an eine Schädigung dieses Organs durch den Vorgang der Ueberwindung seiner Kraftleistung liegt sehr nahe. Ausserdem ist dem wichtigen Umstande Rechnung zu tragen, dass der Sprengung der Glottis ein hygienisch nicht unbedenkliches Pressen der Stimmlippen gegeneinander notwendigerweise vorausgeht. Wir werden

---

1) Man sollte die Vorschrift Wagner's, welcher ein verdecktes und vertieftes Orchester verlangt, befolgen und keines seiner späteren Werke anders aufführen, sich aber — mag man auch sonst sein Freund nicht sein — andernfalls wenigstens des Vorwurfes enthalten, er allein verschulde den Niedergang des deutschen Kunstgesanges; werden seine Vorschriften nicht befolgt, so wird dadurch allerdings, wie Rossini meinte (cit. nach Mandl, 21, VII), „eine Barrikadenmusik gemacht, welche immer Sturm läuft und der Ruin für die kräftigsten Stimmen werden muss"; auch sollte man (nämlich Kritik und Publikum) den Sängern, die — in bequemem Missverstehen des Dichterkomponisten — das Singen gegenüber der dramatischen Darstellung in den Hintergrund treten lassen und mit einigen Krafttönen protzen, nicht mit Nachsicht oder Wohlwollen begegnen. Das ist der Weg zum völligen Verfall der Gesangskunst.

sehen, dass die Berechtigung dieser Bedenken durch die praktische Erfahrung bestätigt wird.

Einige ausgezeichnete Gesangsmeister betonen zwar, dass der Glottisschlag nicht zu hart gemacht werden dürfe; sind sie aber imstande, die häuslichen Uebungen der Schüler zu überwachen? Gerade die eifrigsten Schüler werden eingedenk der Vorschrift, den Ton plötzlich und fest anzufassen und ihn laut zu singen, am leichtesten sich einen harten Glottisschlag angewöhnen. Haben wir doch auch ausserdem oben erkannt, wie schwer es ist, einen Ton plötzlich fest und laut mit leichtem Glottisanschlage anzusetzen. Dazu kommt noch, dass die Toleranz der Stimmlippen individuell höchst verschieden ist, so dass weder der Lehrer noch der Schüler einen sicheren Massstab dafür hat, wie stark die Attaque auf die geschlossene Glottis sein darf, wenn die Stimmlippen nicht leiden sollen. — „Wenige Stimmbänder", meint Posth. Meyjes (24) „sind stark genug, eine derartige Anstrengung (Coup de glotte) auf die Dauer zu ertragen." — Dem Gesangsschüler schwebt das Kommando vor: „plötzlich, fest, laut ansetzen." Er richtet seine Aufmerksamkeit auf den Klang des Tones im Momente seines Erscheinens. Auf seine Glottis achtet er nicht. Bottermund's (5, S. 22) Anweisung, den Glottisschluss nicht vor der Exspiration, sondern im Beginne derselben zu machen, ist gewiss schön und gut; kann man aber auf Befolgung rechnen? Eine Kontrolle durch den Lehrer, selbst in der Gesangsstunde, dürfte doch grossen Schwierigkeiten begegnen. Der Schüler hat es an sich erfahren, dass ihm der Forte-Ansatz nicht nach dem Kommandoworte gelingt, wenn er leichten Glottisschlag anstrebt; er singt daher mit hartem Glottisschlage. Der Lehrer aber ist in den meisten Fällen leider damit zufrieden, indem er auf die Zukunft hofft, in welcher der Glottisschlag durch Uebung grössere Leichtigkeit gewinnen soll. Jedenfalls erfüllt sich diese Hoffnung nur selten und die Wahrscheinlichkeit einer schweren Schädigung der Stimme, ja ihres Verlustes ist sehr viel grösser. — Es kann hier nur die Rede von gewissenhaften, für ihren Beruf begabten und kenntnisreichen Lehrern sein; von der Legion unfähiger, kenntnisloser Leute, die kalten Blutes, zuweilen gar gegen hohen Lohn Gesangsstimmen nicht nur nicht fördern, sondern ruinieren, von den Sängern, die von der Natur mit schönem Material begabt, sich den Beifall des Publikums als Stimmathleten erschrieen haben und nach Verlust ihrer Stimme sich befugt fühlen, ihre schlechte Kunst und ihr Unglück auf den Sängernachwuchs zu überpflanzen, wollen wir hier ganz schweigen[1]).

---

1) Bei Mattheson (12) kann man folgende erbauliche Anleitung zum Singen (er scheint den Italienern einmal mit einer kräftigen deutschen Schule den Garaus machen zu wollen) lesen: Buch II, 1, S. 96, § 17: „Man gehe an einen einsamen Ort aufs Feld, grabe eine kleine, doch tiefe Grube in die Erde, lege den Mund darüber und schreie die Stimme da hinein so hoch und so lange, als nur immer ohne grossen Zwang geschehen kann. Dadurch oder durch der-

Garcia (25, p. 17) verlangt einen sehr harten Coup de glotte, wenn die Anweisung, die er in seiner Gesangsschule gibt, genau dem entspricht, was er in der Tat mündlich lehrt. Es muss dies letztere besonders betont werden, weil das beste Werk über Gesangstechnik dem Lesenden doch nur eine unvollkommene Vorstellung von dem lebendigen Gesange des Lehrers geben kann. Wenn Garcia aber sagt, man solle den Coup de glotte vorbereiten, indem man die Glottis schliesst, und sie dann kurz und kräftig (sec et vigoureux) öffnen, als ob durch einen Flintendrücker (une détente) eine Sprengung (rupture) verursacht würde, ähnlich wie die Sprengung des Lippenschlusses beim p, dem härtesten Lippenlaute, so lässt dies keine andere Deutung zu als: „sehr hart ansetzen".

Weit vorsichtiger ist Friedrich Schmitt (26, S. 47). Er lässt zunächst auf la singen, erst später auf a mit Glottisschlag, fügt aber ausdrücklich hinzu, „es dürfe dabei nicht das geringste Aechzen, Stöhnen oder Kratzen gehört werden".

Hauptner (27) macht darauf aufmerksam, dass der Glottisschluss nichts Gewaltsames an sich haben dürfe; er solle nur so energisch sein, dass durch ihn „ein präziser Anfang des Tones markiert werde", an sich aber solle er „unhörbar" sein. — Wir haben gesehen, wie schwer es ist, diesem Verlangen im forte zu entsprechen.

Unbestimmt äussert sich Pauline Viardot-Garcia (28); sie sagt, man müsse den Ton genau, knapp (juste) anfassen (attaquer), ohne mit der Brust nachzudrücken (pousser avec la poitrine) und ohne den Kehlkopf zu pressen (serrer le gosier).

Stockhausen (29, S. 9) sagt in kurzen Worten ziemlich eindeutig, wie er den Glottisschlag wünscht: „Der Vokaleinsatz geschieht durch den richtigen Verschluss der Stimmlippen und durch eine massvolle Explosion". Es fehlt hier allerdings die Definition dessen, was er unter „richtigem" Verschluss der Stimmlippen verstanden wissen will. In einem anderen Werke (30, S. 2) gibt er eine Erklärung hierfür: „Man übe den Ansatz der weichen Konsonanten b, g, d und ahme ihn durch einen entsprechend weichen, leisen Vokaleinsatz nach, z. B. b (b 'ö); — d, 'ö; — g, 'ö. Der auslautende Naturlaut 'ö, welchen man wiederholt, diene zur Bildung des deutlichen, aber weichen Glottisschlages".

Faure (14, p. 52) verlangt, dass der Coup de glotte „frischweg" (franchement) gemacht werde, aber so, dass nicht etwa durch eine ungestüme Art die Stimmlippen angegriffen oder gar misshandelt würden (sans

gleichen öfters anzustellende Uebungen werden die Werkzeuge des Klanges, absonderlich bei Mutierenden (!), überaus glatt und rein, wie ein Blasinstrument, das desto anmutiger klingt, je mehr es gebraucht wird und durch die Luft gesäubert wird". Nun, gar manche unserer modernen „Stimmmörder" sind noch nicht einmal so rücksichtsvoll wie der gute Mattheson; denn sie führen ihre Schüler nicht an einen einsamen Ort, wie jener, zu ihren Untaten, sondern lassen sie mitten unter uns so lange und so hoch brüllen, bis ihnen, wie Avellis in gerechtem Zorne darüber bemerkt, „die Zunge zum Halse heraushängt".

toutefois, que son apparente brusquerie puisse offenser les cordes vocales, ni les brutaliser).

Die meisten anderen Gesangsmeister, soweit sie den Coup de glotte wünschen (wie z. B. Lablache, 31) sagen über den Tonansatz so wenig und so Unbestimmtes, dass man ihre Anweisungen hier füglich übergehen kann.

Fragen wir uns nun, wie es in praxi mit der Verbreitung des Ansatzes durch Coup de glotte und mit der Ausführung desselben im allgemeinen steht, so müssen wir zur Antwort geben, dass man dem Ansatz ohne Coup de glotte selten, dem Ansatz mit Coup de glotte ganz unvergleichlich häufiger begegnet, und dass die Mehrzahl der Sänger mit einer gewissen Selbstgefälligkeit den Ton anknallt. Die Gefahr, welche der zu harte Ansatz der Stimme bringen kann, ist eben durchaus nicht allgemein bekannt, wie man hie und da wohl annimmt, und wo sie bekannt ist, wird ihrer nur sehr selten geachtet. Es ist mir mehrmals passiert, dass solche Sänger, denen ich den Rat gab, weniger hart den Ton anzusetzen, mir erwiderten, man „dürfe“ den Ton garnicht anders als fest ansetzen; das wäre eine „falsche Methode“. Es war sehr schwer, ihnen klar zu machen, dass eine Gefahr in der Uebertreibung liege, deren sie sich schuldig machten, indem sie den unschädlichen Glottisanschlag durch den harten Glottisschlag ersetzten. Nach meiner Erfahrung perhorresziert im allgemeinen der Sänger den hauchigen Ansatz und gibt gerade seiner Abneigung gegen denselben nachdrücklichen Ausdruck durch möglichst harten Tonansatz.

Gehen wir nun daran, die Gefahren des harten Coup de glotte kennen zu lernen.

Man kann dabei zwei Formen der Schädigung unterscheiden, nämlich 1. eine Schädigung der Oberfläche der Stimmlippen, also der Schleimhaut und 2. eine Schädigung der Muskulatur. Eine scharfe Grenze zwischen diesen beiden Formen wird sich jedoch nicht ziehen lassen, weil in vielen Fällen beide Formen zugleich und miteinander zusammenhängend angetroffen werden dürften.

Eine Schädigung der Stimmlippenoberfläche findet vorwiegend ihren Ausdruck in einem Rauhigkeitsgefühl, in Schleimansammlung, der Neigung zum Räuspern, Verschleierung des Tones, Heiserkeit, Diplophonie u. s. w. Eine Schädigung der Muskulatur zeigt sich in einem Ermüdungsgefühl, im Ausfall eines oder mehrerer Töne, in der Unfähigkeit, den Ton auf gleicher Höhe zu halten, in der Unfähigkeit, ihn genau zu treffen, im Tremolieren. — Die Schädigung der Oberfläche hat ihren Grund zunächst darin, dass die beiderseitigen Stimmlippen mit ihren Rändern zu fest aneinander gepresst werden und dadurch eine gegenseitige Reizung ausüben, die wohl geeignet ist, mit der Zeit eine chronische Hyperämie und in deren Gefolge eine chronische katarrhalische Entzündung der Schleimhaut nebst ihren Begleit- und Folgeerscheinungen, wie z. B. reichlicher Schleimab-

sonderung und Epithel- und Bindegewebswucherung, hervorzurufen. Die Schädigung der Muskulatur hat ihren Grund in der Anstrengung der Schliesser, die zum Teil gleichzeitig, wie oben (S. 191) erwähnt, Spannmuskeln sind und in der plötzlichen Ueberwindung ihrer Kraftleistung durch die Kraftleistung der Exspirationsmuskulatur. Mandl (21, S. 12) bezeichnet den massvollen Widerstreit der Exspirations- und Inspirationsmuskulatur des Thorax und des Abdomens, welcher zur Erzielung eines möglichst langsamen und gleichmässigen Exspirationsstromes erforderlich ist, also die Hemmung der Exspirationsmuskeln durch ihre natürlichen Antagonisten, schon als eine „lutte vocale". Um wie viel treffender lässt sich, wie es Avellis (17, S. 26) tut, diese Bezeichnung auf die brüske, plötzliche Ueberwindung des Glottisschlusses anwenden. —

Die Schädigungen der Oberfläche der Stimmlippen offenbaren sich natürlich dem Auge durch Vermittelung des Kehlkopfspiegels weit leichter als die Schädigungen der Muskulatur. Aber auch bei jenen bedarf es nicht selten grosser Aufmerksamkeit, um sie objektiv wahrzunehmen; ja zuweilen kann man die Schädigung nur aus den subjektiven Symptomen erkennen.

Es erscheint z. B. ein Baryton, Herr R.; er wird zwar erst mehrere Monate unterrichtet, versichert aber, dass bei der ausgezeichneten Methode seines Lehrers und bei seiner Energie — er übe täglich mehrere Stunden (!) — die Stimme schon wesentlich gewonnen habe. Leider verspüre er seit einiger Zeit ein Kratzen im Halse, das ihn sehr belästige und auch beim Sprechen zum Räuspern zwinge. — Trotz sorgfältigster Untersuchung ist im Kehlkopfe keine Anomalie, die seine Klage erklärlich machen könnte, sichtbar. Die während der Untersuchung nach einigen vergeblichen Versuchen gesungenen Töne klingen rein. Aufgefordert, eine Skala zu singen, räuspert sich Herr R. zunächst mehrmals energisch, setzt dann mit einem ächzenden Coup de glotte laut an, unterbricht sich nach fünf oder sechs Tönen, räuspert sich, setzt von neuem ebenso hart und laut an, unterbricht sich wieder, entschuldigt sich, räuspert sich u. s. w. — Dass die Beschwerden des Patienten Folge des harten Coup de glotte waren, lehrte der Erfolg der Behandlung. Das Räuspern ist ähnlich wie der Coup de glotte und der Husten zwar nicht eine plötzliche Sprengung der geschlossenen Glottis, wohl aber ein gewaltsames andauerndes Hindurchzwängen von Exspirationsluft durch die geschlossene oder mindestens sehr enge Glottis. Die Schädlichkeit des Räusperns muss für die Oberfläche der Stimmlippen in mancher Beziehung also eine ähnliche sein wie diejenige des Coup de glotte. Die Behandlung des Herrn R. musste also zunächst im Verbote des Räusperns bestehen; eine Unterredung mit dem Gesanglehrer hatte den Erfolg, dass dieser seinen Schüler den harten Coup de glotte zu meiden lehrte. Die Vorschriften des Arztes und des Gesanglehrers wurden gewissenhaft befolgt und das Rauhigkeitsgefühl schwand zwar langsam, aber stetig.

Wir sahen hier einen Fall, in welchem die ersten Schädigungen durch den harten Coup de glotte sogleich erkannt und ihren Ursachen gesteuert wurde. Die durch ihn verursachte Reizung der Stimmlippen hatte noch keine objektiv wahrnehmbaren Veränderungen gezeitigt, weder für das

Auge noch für das Ohr, war aber geeignet, dem Sänger verhängnisvoll zu werden, obwohl sie sich zunächst vorwiegend in seiner Sensibilitätssphäre abspielte.

In einem anderen ganz ähnlichen Falle, der eine Sängerin (Frl. K.) betraf, die jahrelang mit hartem Glottisschlag gesungen und dann ohne jeden Erfolg seit zwei Jahren ihre Gesangsstudien auf ärztlichen Rat völlig aufgegeben hatte (auf den harten Ansatz beim Sprechen und auf das unaufhörliche Räuspern war nicht geachtet worden), konnte eine Beseitigung der Beschwerden erst nach längerer Zeit durch methodischen Gesangunterricht, der den Coup de glotte umging, erzielt werden, zumal da bereits Sekretionsanomalien hinzugetreten waren.

Nehmen wir nun an, solche Fälle wären nicht behandelt worden, so ist es wahrscheinlich, dass durch den oft wiederholten Reiz des Coup de glotte und des Räusperns sich allmählich objektiv wahrnehmbare Symptome eingestellt hätten. Folgender Fall sei hierfür zur Illustration gegeben: Fräulein L. R., 19 Jahre alt, mir seit ihrer frühen Kindheit bekannt, klagt über ein unaufhörliches Kitzeln und Kratzen im Kehlkopf und räuspert sich fortwährend. Die Sprechstimme klingt rauh und trocken. Die Laryngoskopie ergiebt eine intensive diffuse Rötung der rechten Stimmlippe mit Ausnahme der vordersten und hintersten Partieen derselben. Der nächstliegende Gedanke bei einer einseitigen Rötung der Stimmlippe war, eine ernste Erkrankung, etwa Tuberkulose, anzunehmen. Nun ist Frl. R. zwar ein blühendes, kräftiges Mädchen aus gesunder Familie und bietet im übrigen nicht das geringste Zeichen einer schweren Erkrankung; die Möglichkeit einer Tuberkulose war jedoch trotzdem nicht von der Hand zu weisen. Andererseits war mir erinnerlich, dass Bottermund (6, S. 336) auf einseitige Gefässektasie infolge unhygienischen Stimmgebrauchs aufmerksam gemacht hatte. Die junge Dame ist nicht Sängerin. Im Laufe der Unterhaltung fällt es mir auf, dass Frl. R. nach der Art vieler junger Damen ruckweise mit Emphase und sehr schnell spricht und in jedem Satze mindestens zwei bis drei Wörtern durch intensivsten, knackenden Ansatz der ersten Wortsilbe besonderen Nachdruck verleiht. Ausserdem spricht sie sehr laut. Achtet man nicht auf den Inhalt der Worte, sondern auf den Klang ihrer Sprache allein, so hört man ein lautes, rauhes, trockenes auf- und absteigendes Tönen, welches unaufhörlich durch Räuspergeräusche und knackendächzende Laute unterbrochen wird. Noch vor wenigen Monaten war Frl. R. im Besitze einer, wenngleich nicht hervorragend schönen, so doch recht angenehmen Sprechstimme. Sie hatte sich diese Art, mit Coup de glotte zu sprechen, erst kürzlich angewöhnt. — Die Behandlung bestand in einer Belehrung über zweckmässigeren Stimmgebrauch, in specie einer Warnung vor dem Coup de glotte und dem Räuspern. Die Kranke wurde angewiesen, sich selbst sprechen zu hören — was im allgemeinen leider nur selten geschieht — und darauf zu achten, dass die Stimme gleichmässig, sanft und nicht laut und ohne ächzende und Räusperlaute klinge. Im übrigen sollte sie nicht viel sprechen. — Der Erfolg trat in diesem Falle sehr rasch ein. Schon nach 10 Tagen war die Rötung der rechten Stimmlippe geschwunden; das Kitzeln und Räuspern hatte wesentlich nachgelassen. Nach einiger Zeit war Frl. R. von Beschwerden frei.

Man hat ein Recht, anzunehmen, dass aus der geschilderten einseitigen Hyperämie sich allmählich ein allgemeiner chronischer Kehlkopfkatarrh entwickelt hätte. Die einfachen Formen chronischen Kehlkopfkatarrhs aus

hier diskutierter Ursache, sobald sie hauptsächlich durch Hyperämie, weniger durch Sekretionsanomalie, objektiv in die Erscheinung treten, lassen sich oft mit gutem Erfolge durch eine veränderte Gesangstechnik behandeln (Avellis, 1, S. 28. — Curtis, 32). Die entzündliche Rötung der Kehldeckelunterseite und der Schleimhaut der Santorinischen Knorpel, welche nach Spiess (7, S. 242) „geradezu ein Charakteristikum einer falschen Tonbildung sind“, müssen, wie Spiess selbst erklärt, mehr auf Fehler im Ansatzrohr bei der Tonbildung zurückgeführt werden, als auf harten Glottisschlag[1]).

In anderen Fällen treten nicht die hyperämischen Erscheinungen der Larynxschleimhaut in den Vordergrund, sondern mehr die Folgen solcher Vorgänge. So beobachtet man z. B. bei Sängern, die ihre Stimme durch harten Coup de glotte anstrengen, nicht selten eine Hypersekretion bei im übrigen völlig normal aussehendem Kehlkopf. Die Stimme klingt belegt; man bemerkt hin und wieder beim Laryngoskopieren, zuweilen erst bei angespannter Aufmerksamkeit, ein minimales Schleimpartikelchen, welches sich von der Gegend des Ventriculus Morgagni her sehr allmählich bei der Phonation nach dem freien Stimmlippenrande hinbewegt und zwar oft nach einer ganz bestimmten Stelle, nämlich nach dem vorderen Drittel der Glottis, gerade dahin, wo sich das Ende der spindelförmigen Oeffnung befindet, welche die Glottis bei Kopftönen zur Erzielung von guter Kopfresonanz (Avellis, 4, S. 219) bildet. Betz (34, S. 219) bezeichnet diesen physikalischen Knotenpunkt gleichzeitig als pathologischen „Knötchenpunkt“; denn er ist es, an welchem die Sängerknötchen auftreten. Auf diese Wanderung des Schleimklümpchens nach dem „Knötchenpunkte“ machte Holbrook Curtis (35) aufmerksam. Sie wurde von Dundas Grant (36) bestätigt. Dass ein oft wiederholter harter Coup de glotte sehr leicht zu reichlicher Schleimabsonderung führen wird, erhellt daraus, dass bei ihm meist nicht nur die wahren, sondern auch die falschen Stimmlippen gegeneinander gepresst werden. Diese enthalten aber zahlreiche Drüsen, welche durch den Druck und die Reibung der Schleimhautoberflächen gegeneinander zur Hypersekretion gereizt werden. Dazu kommt noch, dass die Entleerung der Drüsen durch die Anspannung der muskulären Elemente ihrer Unterlage befördert wird. Oft gelingt es dem Sänger, den Schleim fortzusingen, sich „durchzusingen“, oder ihn fortzuräuspern — bis er sich alsbald wieder angesammelt hat. — Man wird bei vorgeschrittenen Zuständen dieser Art durch Aenderung der Gesangsmethode allein, wenn überhaupt, so nur sehr langsam zum Ziele kommen und wird den Gesanglehrer durch medikamentöse Massnahmen unterstützen müssen.

---

1) Holbrook Curtis (33) will beobachtet haben, dass die Stimmlippen der Sänger, welche auf „o“ vokalisieren, ein typisches, streifiges (striated) Aussehen hätten, und dass die vordere Kommissur oft kongestioniert wäre, auch habe die Glottis bei ihnen eine mehr elliptische Gestalt. Diese Angaben klingen nicht sehr wahrscheinlich, da ja der Vokal im Ansatzrohr gebildet wird.

Die Rosenberg'schen Mentholöleinträufelungen, sehr milde Adstringentien, schleimlösende Inhalationen sind in erster Linie zu empfehlen.

In vielen anderen Fällen zeigen sich die Folgen andauernder Reizung der Stimmlippen durch harten Tonansatz mehr in Formveränderungen der Stimmlippen als in Sekretionsanomalien. So ist z. B. das Trachom, die Tuerck'sche Chorditis tuberosa eine Folge intensiver gegenseitiger Berührung der Stimmlippenränder (Haring [37], Hodgkinson [38], Flatau [39, S. 1453]), wie sie der harte Tonansatz mit sich bringt. Es handelt sich hierbei um einen Zustand höckeriger Hypertrophie der Schleimhaut.

Soprane, insbesondere Koloraturstimmen, können bei ihren Uebungen einen energischen Coup de glotte kaum entbehren; denn der Koloraturgesang fordert grosse Fertigkeit im Staccatosingen und diese Fertigkeit ist ohne Uebung im Ansatz mit kurzem, festem Glottisschlag nach Ansicht der meisten Gesanglehrer nicht zu erreichen. Ein Uebermass von Kraftentwickelung und ein Uebermass von Fleiss können infolgedessen diesen Stimmen sehr verhängnisvoll werden. Die Friktion der Stimmlippenränder führt angesichts dieser Umstände bei Sopranen naturgemäss weit häufiger als bei anderen Stimmgattungen zur Bildung von Sängerknötchen. Es ist hier nicht der Ort, auf die pathologisch-anatomische Beschaffenheit dieser Gebilde einzugehen; nur soviel mag erwähnt werden, dass sie, mögen sie kleinen Fibromen oder ektasierten Drüsen oder pachydermischen Exkreszenzen entsprechen, jedenfalls immer ihren Ursprung einer schlechten Singmethode (Krause 40, Knight und French 41), der Reibung der Stimmlippenränder gegen einander (Botey 42) verdanken, so dass man sie nach dem Vorgange von Holbrook Curtis (35 u. 43) auch Reibungsknötchen (nodules of attrition) nennt, und, dass sie in den weitaus meisten Fällen als Entzündungsprodukte aufzufassen sind (Chiari 44, Semon 45). — Symptome der Krankheit sind: rasche Ermüdung der Stimme infolge gesteigerter Kraftaufwendung zum Erzwingen des Glottisschlusses (Schech, 46), Unsicherheit der Intonation, Umschlagen der Stimme, Diplophonie, Heiserkeit bei gewissen Tönen. — Zahlreiche Laryngologen entschliessen sich nur in weit vorgeschrittenen Fällen zu chirurgischen Eingriffen bei den Sängerknötchen, ordnen vielmehr Ruhe (Semon 47) oder eine andere Singmethode an (Ranglaret 48, Curtis 43, Grant 49, Moure 50, Bottome 51, Knight und French 41, Botey 42, Lacoarret 52 u. s. w.) und berichten über gute Erfolge. Dundas Grant meint, dass Singübungen unter Vermeidung des Coup de glotte der Heilung von Sängerknötchen besonders förderlich wären, indem beim Kopfregister durch Verdünnung des Stimmlippenrandes eine Verdrängung von Blut aus den Gefässen und eine mechanische Anämie zustande käme. Wenn diese Ansicht richtig ist, so müsste die Anwendung von Nebennierenextrakt (Adrenalin cf. Harmer [78], Rosenberg [79], Bukofzer [80]) nützlich sein und versucht werden. — Ist es bereits zu festen pachydermischen Wucherungen gekommen, hat sich der Wucherungsprozess schon nach vorne und hinten

ausgebreitet (Krause 40, Rosenberg 53), hat der Stimmlippenrand infolgedessen eine konvexe Gestalt ähnlich dem Seitenkontur einer Flasche angenommen, so wird man sich allerdings von konservativer Behandlung und von systematischen Gesangsübungen keinen Erfolg mehr versprechen können, sondern in geeigneten Fällen zu chirurgischen Eingriffen schreiten müssen.

Die schwerste Form von Veränderung der Kehlkopfschleimhaut durch schlechte Gesangsmethode in Verbindung mit Ueberanstrengung ist die eigentliche Pachydermie, welche, von der Hinterwand des Kehlkopfs, d. h. von denjenigen Stellen, die „sich bei der Phonation am innigsten berühren und der grössten Reibung unterliegen“ (Krause 54, S. 18) ausgehend, sich nach vorn verbreitet, ein Zustand, der eine höchst zweifelhafte Prognose bietet.

Von den pathologischen Vorgängen, die sich unterhalb der Schleimhaut infolge falschen Stimmgebrauchs abspielen, dürften Muskelentzündungen häufiger vorhanden sein, als man vielleicht annimmt. Sehr lehrreich sind Präparate von Kanthack (55), welche in der London Med. Assoc. 1897 demonstriert wurden: sie zeigten, dass Sängerknötchen von einer ausgesprochenen interstitiellen Myositis begleitet werden können, so dass auch für diese tiefliegenden entzündlichen Erkrankungen der harte Coup de glotte verantwortlich zu machen wäre. — Wird man zwar keineswegs die Mehrzahl der Muskelparesen, welche man bei Sängern und Rednern findet, etwa auf harten Glottisschlag zurückführen können, so ist sicherlich ein gewisses Kontingent dieser Fälle mit auf den vermehrten Kraftaufwand, den der harte Coup de glotte verlangt, also auf Ueberanstrengung beim Tonansatze zu beziehen.

Die Muskelschwäche und ihr Kardinalsymptom, die Stimmermüdung, kann funktioneller oder organischer Natur sein. Avellis (1), auf dessen ausführliche und gründliche Ausführungen über diesen Gegenstand — mag man sich ihnen in allen Stücken anschliessen wollen oder nicht — hier besonders aufmerksam gemacht werden muss, definiert die genannten Formen der Stimmermüdung in der Weise, „dass es sich bei der funktionellen Stimmermüdung um die Stimmermüdung „κατ' ἐξοχήν“ handelt, wobei der untersuchende Arzt keine organische Veränderung im Stimmgebungs- oder Resonanzapparat erkennen kann“, während bei der organisch bedingten Stimmermüdung „Erkrankungen des Respirations-, des Stimmgebungs-, des Resonanz- und des Artikulationsapparates zu konstatieren sind“. Die Symptome der Ermüdung sind: Schmerz, Detonieren, die Roulette (d. h. Zittern eines bestimmten Tones), Mogiphonie (B. Fränkel 77; auch professionelle Phonasthenie genannt, d. h. Ermüdung der Stimme unter Schmerzgefühl und Versagen derselben in jedem Register und jeder Tonlage und zwar nur bei berufsmässigem Gebrauche, ohne irgend ein Zeichen krampfhafter Kontraktion der Glottis), Tremolieren, Verlust der Fähigkeit mezza voce zu singen. — Die Behandlung besteht in einer methodischen Uebungstherapie oder je nach dem Wesen des Falles auch in

völliger Stimmschonung, in Massage, Elektrizitätsanwendung, Wasserbehandlung u. s. w., vor allem aber ist, wie bei allen Halskrankheiten, auf die Allgemeinbehandlung wesentliches Gewicht zu legen.

Wir haben nunmehr gesehen, dass es der Schädigungen gar manche gibt, welche den Kehlkopf infolge eines harten Glottisschlages treffen können. Curtis (33, p. 71) nennt den Ansatz mit hartem Coup de glotte: „that pernicious French method". Die Mahnung zur Vorsicht für den Sänger und ganz besonders für den Gesanglehrer, in dessen Hände ja die ganze künstlerische Zukunft des Schülers gelegt ist, ist daher sehr wohl begründet, der Wunsch des Arztes, dass unsere Gesangsschulen nach Möglichkeit den harten Tonansatz einschränken oder ihn gar nicht dulden möchten, ebenso wohlberechtigt. Es darf nicht Aufgabe des Arztes sein, gesangspädagogische oder musikästhetische Fragen endgiltig zu beantworten und nicht Aufgabe des Gesanglehrers, über hygienische Fragen ein Urteil abzugeben oder gar Stimmkranke ärztlich zu behandeln. Wohl aber hat der Arzt die Pflicht, des Gesanglehrers Ansichten zu hören und dessen Forderungen nach Möglichkeit, d. h. soweit sie sich mit den hygienischen Postulaten vereinbaren lassen, gerecht zu werden. Andererseits aber hat der Arzt unbedingte Berücksichtigung seiner Forderungen durch den Gesanglehrer zu beanspruchen, vorausgesetzt, dass er den Fragen der Stimmbildung durch gründliches Studium nachgegangen ist. Für den Arzt ist ein gewisses Mass gesangstechnischer Kenntnisse unerlässlich, wenn er seinem stimmkranken Patienten helfen will; der Gesanglehrer aber muss wenigstens über die gröbsten anatomischen und physiologischen Grundbegriffe des Stimmapparates orientiert sein. Genauere Kenntnisse sind nicht erforderlich, ja, sie können sogar leicht verhängnisvolle Folgen haben. Denn nichts auf der Welt erscheint dem Laien so einfach, so plausibel, wie medizinische Lehren. Die Folge ist jenes wüste Besserwissenwollen und jenes leichtsinnige Verordnen dieser oder jener Mittel durch Laien zur Beseitigung von Krankheiten. Ueber medizinische Dinge glaubt jedermann sich ein Urteil zutrauen zu dürfen; wüsste man nur, wie schwer diese Dinge ihrem innersten Wesen nach zu erfassen und praktisch zu verwerten sind! Zwar redet auch jedermann über Musik, und auch das ist bedauerlich, oft sogar widerwärtig — aber dabei gibt's wenigstens keine Gefahr für Leben und Gesundheit. — Was den Schüler anbetrifft, so will mir nach meiner Erfahrung ein anatomisch-physiologisches Wissen für seine gesangstechnische Entwickelung geradezu gefahrvoll erscheinen. Seine Bemühungen, diesen oder jenen Teilen des Kehlkopfes oder der Resonanzräume absichtlich diese oder jene Form zu geben, um dadurch auf Grund anatomisch-physiologischer Erwägungen einen Ton von bestimmtem Charakter zu erzeugen, werden entweder gänzlich fehlschlagen oder zu unnatürlichen, erzwungenen Stellungen der Halsorgane und sonderbaren Manieren führen. Denn unser Lokalisationsvermögen im Halse ist ein höchst mangelhaftes. So wird z. B. der Schmerz bei der Operation adenoider Vegetationen des Nasenrachens weit nach unten hin verlegt. Der Kranke

behauptet oft, den Schmerz unterhalb des Kehlkopfes zu verspüren. Schadewald (56) hat nachgewiesen, dass bei Berührung der hinteren Partieen der Nasenschleimhaut normaliter die Empfindung nach dem Halse verlegt wird. Was ist natürlicher, als dass der Schüler, in dem Bestreben eine bestimmte Muskelgruppe anzuspannen, gerade eine andere anspannt oder etwa zwar die richtige trifft, ausserdem aber auch andere Muskeln in Anspruch nimmt und des guten zu viel tut? Man versuche z. B. einmal, den Kehldeckel willkürlich zu heben oder zu senken. Welche Muskelgruppen der Schüler dabei in Bewegung setzen wird, bleibt seiner freien Phantasie überlassen. Nachahmungsvermögen und ein für Euphonie veranlagtes selbstkritisierendes Ohr sind die Grundpfeiler gesangstechnischer Studien, nicht aber anatomisch-physiologische Kenntnisse. -- Wir haben gesehen, wie eng verschwistert die Gebiete der Laryngologie und der Gesangstechnik sind. Da es keine Gesangsmeister gibt, welche zugleich Halsärzte sind und keine Halsärzte, die Gesangunterricht geben können, so ist es ein natürliches und unumgängliches Erfordernis, dass Aerzte und Gesanglehrer zusammen arbeiten, wenn anders es dem Lehrer ernst ist, gesunde, kräftige, modulationsfähige Gesangstimmen heranzubilden, dem Arzte aber ernst, die Zahl der traurigen Existenzen stimmberaubter Sänger zu vermindern. Avellis (3, S. 64) betont, dass auf Grund einer solchen „Symbiose“ zwar die Gesangskunst an sich keine Förderung erfahren dürfte, dass aber die Lehre von den Gesangsmethoden in Bezug auf ihre organische Begründung eine klare, wissenschaftliche Behandlung und Ausgestaltung erfahren würde; und, muss man hinzufügen, der Nutzen für den einzelnen Sänger wäre bedeutend, der Nutzen für die Gesamtheit in Bezug auf die Quantität brauchbarer Gesangstimmen unberechenbar hoch.

Immer aber müssen die Bemühungen des Arztes, um einen Einfluss auf die Gesangsmethode zu gewinnen, innerhalb des Rahmens von Vorschlägen bleiben und nicht etwa den Charakter von Vorschriften annehmen, zu denen seine Befugnis nicht ausreichen würde.

Fragen wir nun zunächst nach dem Zwecke des harten Glottisschlages bei den Gesangsübungen. — Nirgend wird behauptet, der Coup de glotte besitze einen Selbstzweck; überall aber wird betont, er sei ein Mittel zum Zweck.

Hauptner (27, S. 16) begründet den Coup de glotte in folgender Weise: „Der Coup de glotte verhütet jede unnütze Atemverschwendung, indem keine Luft durch die Stimmritze entweichen kann, ohne zur Tonerzeugung zu dienen; er ist von wesentlichem Einfluss auf die Reinheit der Intonation und bewahrt vor der unschönen Manier, jedesmal tief unter dem zu intonierenden Ton einzusetzen und dann erst in diesen hinaufzuziehen“.

Mandl (21, S. 66) lässt sich ähnlich aus und betont, dass der Coup de glotte „wesentlich zur Verlängerung des Ausatmungsaktes und folglich der Tonerzeugung beiträgt“.

Faure (14, p. 52) sagt: „L'attaque du son par l'exspiration (d. h. ohne Coup de glotte) occasionne une grande déperdition d'air et elle est incompatible avec la production instantanée du son, condition absolue de sa netteté et de l'appréciation immédiate de sa justesse . . . . L'attaque du son par le coup de glotte n'offre au contraire que d'avantages; elle a pour but de donner aux voyelles la spontanéité des consonnes: b, t, d, p en faisant pour ainsi dire des consonnes explosives factices. C'est: le son piqué". —

Besonders bei Koloratursopranen wird der feste Tonansatz von den Gesanglehrern im allgemeinen als eine unabweisliche conditio sine qua non hingestellt, um eine schnelle und präzise Tonfolge zu erzielen.

Wir haben oben (S. 195) bereits gesehen, dass einigen Gesangsmeistern, die den Coup de glotte verlangen, gewisse Gefahren desselben, vielleicht weniger in hygienischer als in ästhetischer Hinsicht, bekannt sind, weshalb sie vor Uebertreibung, meist ohne Angabe der Gründe, warnen. Faure (14, p. 52) lässt sich deutlicher vernehmen. Er sagt: „L'exagération dans l'attaque pourrait amener la sécheresse et l'écrasement du son" (Trockenheit und gequetschten Klang des Tones).

Wenn nach alledem der Coup de glotte keinen Selbstzweck besitzt, sondern nur Mittel zum Zwecke ist, so liegt die Frage nahe, ob es nicht möglich sei, ihn durch eine andere und gefahrlosere Methode des Ansatzes zu ersetzen. — Es sind in dieser Beziehung sehr bemerkenswerte Vorschläge gemacht worden, und zwar von Gesanglehrern für die Stimmschulung, von Aerzten zur Behandlung bereits eingetretener Stimmanomalieen.

So empfiehlt Avellis (3, S. 27) „dort, wo nicht die Gesangleistung aus ästhetischen oder technischen Gründen den festen Einsatz erfordert (also z. B. bei den Koloraturen) den hauchenden Einsatz". Auch Moritz Schmidt u. a. treten für den Spiritus asper ein. Bottermund (6, S. 344) empfiehlt als Heilgymnastik für erkrankte Stimmen zunächst Flüsterübungen, dann Uebungen im mezzo forte und zwar (5, S. 28) „sollen die Uebungen in einfachen getragenen angehauchten Vokalisationen bestehen"; erst später soll forte und piano und im Schwelltone geübt werden. — Von den Gesanglehrern wird der hauchige Ansatz im allgemeinen wenig bevorzugt, sondern vielmehr perhorresziert. Die mit ihm verbundene Luftverschwendung und die Gefahr, dem Tone „Beiluft" zu verleihen, sind die hauptsächlichsten Argumente, die gegen ihn angeführt werden. — Stockhausen (29, S. 50) lässt eine „angehauchte Vokalisation" nur bei Wiederholungen mehrerer Noten von gleicher Tonhöhe zu und empfiehlt sie ausschliesslich für diesen Zweck. — Es wird angeführt, dass die Tragfähigkeit, das „Fernen" des Tones, durch hauchigen Ansatz Einbusse erlitte; man nimmt an, der hauchig angesetzte und hauchig gesungene Ton „verpuffe". Singt man mit Coup de glotte und forte gegen eine Kerzenflamme, so bleibt dieselbe relativ ruhig; singt man aber mit hauchigem Ansatze auch nur mezzo forte gegen dieselbe, so flackert oder verlischt

sie. Dies ist nun kein Beweis für das „Fernen“ des hauchigen Tones; denn die Flamme wird nicht durch die zur Tonerzeugung verwendete, sondern gerade durch die verschwendete Luft ausgelöscht. Nur wenige Lehrer haben ihre Bedenken überwinden können; zu den Ausnahmen gehört die grosse Dresdener Gesangschule von Iffert (57, S. 25). Sie lehrt eine „Entwickelung des Gesangstones aus dem Sprechtone“ und zwar in der Reihenfolge: Flüstern, Sprechen, Singen; die Singübungen sollen mezza voce beginnen; „das h soll man nicht als wilde Luft, sondern als warmen, vollklingenden Hauch im Tone halten“.

Ein anderer Weg, den Coup de glotte zu umgehen, ist, den Vokaleinsatz durch einen Konsonanten zu vermitteln. Diese Vermittelung kann z. B. durch eine Liquida (l, m, n, r, w, weiches s) geschehen. Der Vorschlag auf m, n, w, weiches s, besonders auf m ansetzen zu lassen, rührt von Spiess (8, S. 368) her; vom ärztlichen Standpunkte lässt sich nicht das Geringste gegen ihn einwenden. Die Gesanglehrer aber entschliessen sich nicht leicht, diesem Vorschlage zu folgen; zunächst weil man die Semivokale l, m, n, w, weiches s an sich mit Coup de glotte ansetzen kann. Spiess scheint auf diesen Uebelstand selbst hinzuweisen, indem er davor warnt, anstatt mit m oder n etwa mit em oder en anzusetzen. Sodann aber wird gegen die Semivokale als Ansatzvermittler eingewendet, dass sie im Gegensatze zum Coup de glotte dem „cercar la nota“, dem Tonsuchen, Vorschub leisten, dass also durch sie die Präzision des Einsatzes zum mindesten nicht gefördert werde.

Curtis (35, p. 38) empfiehlt zur Umgehung des Coup de glotte, dem Tone eine andere, mehr nasale Klangfarbe zu geben und diaphragmatisch-abdominal zu atmen; bei Aenderung der Klangfarbe käme eine andere Segmentation der Stimmlippenschwingungen zustande (a new method of vibration in respect to their segmentation). Ich muss gestehen, dass dies wenig einleuchtend ist. Schliesslich scheint Curtis aber weiter nichts zu wollen als einen Ersatz des Coup de glotte durch ein dumpfes m; wenigstens verstehe ich seine weiteren Ausführungen nicht anders.

Der Ansatz durch Vermittelung eines Konsonanten führt von den Vokalisen, den reinen Vokalübungen, zu den Solfeggien, d. h. Uebungen auf den Silben do, re, mi, fa, sol, la, si, deren Einführung dem Guido von Arezzo (XI. Jahrhundert) zugeschrieben wird. Die alte italienische Schule und wohl alle modernen Schulen mit ganz vereinzelten Ausnahmen halten es für unerlässlich, dass der Sänger Vokalisen singe. Verdrängt können also die Vokalisen durch Solfeggien oder ähnliche Uebungen nicht werden. Bezüglich der Reihenfolge, ob erst Vokalisen und später Solfeggien gesungen werden sollen, herrscht eine grosse Uneinigkeit in den Gesangschulen. Während von den alten Italienern die Vokalisen als erste und ausschliessliche, jahrelange Uebungen gelehrt wurden, beginnt man in späterer Zeit die Solfeggien den Vokalisen vorangehen zu lassen. Crescentini (58, p. 1), dessen Recueil d'exercises etwa 1811 erschien, lässt erst vokalisieren „après avoir travaillé sur d'autres solfèges“. Er scheint

also den Wert der Konsonantenvermittelung beim Ansatz für den Anfänger erkannt zu haben. — Stockhausen (15, S. 10) sieht in dieser Art des Ansatzes ein Mittel, dem Vokal zu klangvoller Schönheit zu verhelfen: „Der Konsonant macht den Vokal offenbar“; er räumt ihm einen „unverkennbaren Einfluss auf die Reinheit, auf die Schönheit der Tonbildung“ ein und meint, „dass deshalb die meisten Anfänger reiner mit Benennung der Noten als beim Vokalisieren sängen“. Die physiologische Erklärung für diese Tatsache kann man darin finden, dass beim Konsonanteinsatz die Explosion nicht an der Glottis, sondern peripherwärts stattfindet, dass also die Glottis von vornherein die für die Produktion des Tones erforderliche Gestalt annehmen kann und nicht etwa — wie beim Ansatze mit Glottisschlag — aus der Verschlusslage erst in die Phonationslage hinübertreten muss, wobei in Anbetracht der Plötzlichkeit dieses Vorganges ein gewisser Grad von Schwankung natürlich ist.

Wenngleich nun den Konsonanteinsätzen wesentliche Vorteile zu eigen sind, so verzichtet — wie gesagt — weder Stockhausen noch die weitaus überwiegende Mehrzahl der Gesanglehrer auf die reinen Vokalisen. Wenn man aber die geschilderten Gefahren des Coup de glotte, der, wie wir gesehen haben, in den meisten Schulen mit den Vokalisen einhergeht, in Betracht zieht, so wird man es wohl als erfreulich bezeichnen müssen, etwa einen bestimmten Konsonanten zu finden, durch den der Coup de glotte unbeschadet gesangspädagogischer Vorteile entweder ersetzt oder doch zeitweise abgelöst werden kann, sei es bei längeren Uebungen und beim Forte-Einsatz im allgemeinen prophylaktisch, sei es besonders bei systematischer gesangstherapeutischer Stimmgymnastik solcher Stimmen, die durch zu harten Coup de glotte oder auch durch andere technische Fehler an Schönheit eingebüsst haben. — Wenn wir die einzelnen Konsonanten und Semivokale auf ihre Brauchbarkeit für diesen Zweck durchgehen, so begegnen zunächst die Semivokale l, m, n, w, weiches s jenen Bedenken, die schon oben ausgesprochen sind: sie leisten dem „cercar la nota“ Vorschub und können selbst mit Coup de glotte angesetzt werden. Man kann sie nicht als einen Ersatz des Coup de glotte gelten lassen, denn sie geben nicht, wie die Explosivae, ein Aequivalent für den harten Ansatz des Vokals oder gar eine Potenzierung desselben (vgl. Merkel 9, S. 167). Sie sind nicht stumm, wie der Coup de glotte und die Konsonanten. Sie legen die Gefahr nahe, dass auf ihnen zum Nachteil des folgenden Vokals zu lange verweilt werde.

Die Vibrante r ist ein sehr unruhiger Konsonant und scheidet deshalb aus.

Die Aspiratae ph (f), ch, th enthalten den spiritus asper und kommen nicht für diejenigen Schulen, welche den Coup de glotte lehren, in Betracht; denn sie begünstigen eine Luftverschwendung.

Die Gutturales g und k sind nicht geeignet, weil sie von der Zunge eine für die Tonbildung ungünstige Lage verlangen, indem durch sie das Ansatzrohr in seinem Verlaufe verlegt wird. Sie sind diejenigen Konso-

nanten, ausser dem gutturalen r, welche das Kind zuletzt sprechen lernt: „enfin, grâce au tardif développement du voile du palais, les gutturales paraissent tard ... l'enfant dit Ta pour Ga (Lermoyez und Gougenheim 59, p. 110). Die Gutturales sind die „am meisten verborgenen Laute" (Merkel 9, S. 169).

Wesentlich günstiger wären die Labiales b und p. Sie verschliessen das Ansatzrohr nur an seinem peripheren Ende, gestatten ihm also schon vor dem Erklingen des Tones die für den Gesang günstigste Form anzunehmen. Sie sind neben dem m die einfachsten Konsonanten und die ersten, welche das Kind spricht. Sie kämen also für den Ansatz in Betracht, wenn nicht die Dentales d und t noch günstigere Bedingungen böten. Die Stelle, an der die Labiales gebildet werden, ist nämlich nicht dieselbe, nach welcher der Sänger den Ton hinlenken soll, um ihn klangvoll und „fernend" zu gestalten.

Nach der übereinstimmenden Lehre fast aller Gesangschulen soll der Ton an den harten Gaumen oberhalb der Zahnreihe schlagen und soll dieser Anschlag vom Sänger gefühlt werden; dann gewinnt der Ton wesentlich an den genannten Qualitäten. An dieser Stelle aber werden die Dentales gebildet. Sie zeigen also gewissermassen dem Ton den richtigen Weg. Von ihnen ist das d wegen seiner Weichheit etwas weniger der Präzision und der Energie des Ansatzes im forte förderlich, als das t. Brauchbar ist natürlich nur dasjenige t, welches in der Weise gebildet wird, dass der vordere Rand der Zunge gegen den oberen Alveolarrand gehoben und angepresst wird, während die Seitenränder der Zunge den oberen Backenzähnen anliegen, der Zungenrücken aber eine möglichst flache Gestalt annimmt. Die anderen Arten des T-Genus (vgl. Merkel 9, S. 163 ff.) können hier als ungeeignet übergangen werden. Die Vorzüge der Dentales und in specie des t für unseren Zweck sind in Kürze also folgende: Sie lassen die Stimmbänder unbeteiligt, können nicht selbst mit Coup de glotte angesetzt werden und leisten dem „cercar la nota" keinen Vorschub wie die Semivokale; sie haben keine Verwandtschaft mit dem spiritus asper wie die Aspiratae; sie bedeuten wie alle Explosivae ein Aequivalent oder sogar eine Potenzierung des energischen Vokalansatzes; sie versperren nicht das Ansatzrohr in seinem Verlaufe wie die Gutturales; sie haben vor den Labiales den Vorzug, dass sie an derselben Stelle gebildet werden, an welche der Ton anschlagen soll, um wohlklingend und „fernend" zu sein; sie sind dem Tone also gewissermassen Wegweiser. Das t hat vor dem d wiederum den Vorzug grösserer Präzision.

Somit entspricht das t in der Tat den Anforderungen, welche der Arzt an einen Konsonanten stellen kann, der den Coup de glotte ersetzen soll und, wie ich glaube, auch den Anforderungen des Gesanglehrers an ein Mittel, den Vokalansatz präzise zu gestalten in denjenigen Fällen, in welchen es ihm geboten scheint, den für ihn zwar vielleicht nicht ganz entbehrlichen, aber doch einer wesentlichen Einschränkung zugänglichen Coup de glotte zu umgehen.

Fragen wir uns nun, wie sich diese theoretischen Ueberlegungen in der Praxis gestalten, so erfahren wir, dass nicht nur eine Anzahl von Sängern empirisch auf den Ansatz mit t gekommen ist, sondern dass diese Ansatzart ihre grosse und interessante Geschichte hat, ja dass sie uns sogar eine Perspektive in kulturhistorische Regionen eröffnet, die noch kaum betreten sind. Zwar liegt es mir fern, als Arzt und besonders in dieser Schrift auf kulturhistorische Dinge näher einzugehen; soweit sie aber zur Stütze meiner Ansichten über die hier behandelten hygienisch-gesangstechnischen Fragen geeignet sind, werden sie berührt werden dürfen.

Zunächst muss erwähnt werden, dass zwar meines Wissens keine Gesangschule den Ansatz mit d oder t als einen Ersatz des Coup de glotte ausdrücklich lehrt, dass es aber, wie erwähnt, Gesanglehrer gibt, die durch praktische Erfahrung auf diese Art des Ansatzes geführt wurden und sie von ihren Schülern üben lassen. Von kompetenter gesangskundiger Seite wurde mir, nachdem ich empfohlen hatte diese Ansatzart zu prüfen, gesagt, es gäbe kein besseres Mittel, um den Ton bei Schülern, denen er tief im Halse stecke, nach vorn zu leiten, als den Ansatz mit t. — Ein Kollege, der nicht nur stimmbegabt, sondern auch gesangstechnisch hervorragend ist und von meinen Untersuchungen über diesen Punkt nichts wusste, sang mir vor kurzem Vokalisen vor und setzte die höchsten Töne auf „ta“ ein. Ich fragte ihn nach dem Grunde. Er meinte, die Erfahrung habe ihn gelehrt, dass man den Ton mit der Silbe ta, und zwar besonders in der Höhe, leichter und fester nehmen könne als mit dem Vokal a allein.

Ich komme nun auf die Geschichte des Ansatzes mit t. Sie führt uns ins Altertum.

Es ist durch die Geschichtsforschung festgestellt worden, dass der öffentliche Gesang bei den alten orientalischen Völkern keineswegs in naturroher Weise ausgeübt, sondern in Schulen gelehrt wurde. Schon zur Zeit der fünften ägyptischen Dynastie wird eines gewissen Ata Erwähnung getan, der Gesangsoberst (ein hohes königliches Amt) und Prophet von vier Göttern gewesen sei (Brugsch, Reiseberichte S. 37, cit. nach Ambros 60). Aus der 18. Dynastie existiert sogar ein Bildwerk, welches eine Art königliches Konservatorium mit Lehrern, Schülern und Schülerinnen in der Unterrichtsstunde darstellt unter Führung des Gesangsobersten (Lepsius III, Bl. 106, cit. nach Ambros 60). Die Verbindung der Aemter eines Propheten, Sängers und Gesanglehrers in einer Person legt den Gedanken nahe, dass die hebräischen Propheten als Dichter aufzufassen wären, die sich (wie auch spätere italienische Dichter, z. B. Metastasio) singend begeisterten und ihre Gesangs- und Dichtkunst lehrten. Und in der Tat hat Dav. H. Müller (61, S. 247) nachgewiesen, dass diese Annahme nicht nur richtig ist, sondern, dass die prophetischen Sänger ihre Dichtungen im Gesangschore mit Instrumentalbegleitung vortragen liessen und auch die Psalmen im Tempel zu Jerusalem mit dem Sängerchore einstudierten, ähnlich wie es die griechischen Dichter mit dem Chore und den Solo-

gesängen ihrer Tragödien machten, und wie die „veilchenlockige, süsslächelnde Sappho“ ihre Gesangs- und Dichtkunst durch Unterricht, den sie in ihrem „musendienenden Hause“ gab, verbreitete. — Zwar unterschied sich die antike Musik von der unsrigen bezüglich der Harmonie und Melodie in ganz schroffer Weise; da aber das Material (die Gesangstimme) das gleiche war, so liegt zunächst kein Grund vor, bei den alten Völkern etwa wegen der anderen Musikgattung von vornherein auch eine andere Tonbildung zu vermuten.

Wie überraschend klingt es aber dennoch, wenn wir hören, dass unsere alten Lehrmeister, die Griechen, ihre Gesangsübungen nach dem oben aufgestellten Prinzip, nämlich auf den Silben ta, tō, tē, tē̈ gemacht haben? Als ich diese Tatsache bei Ambros (60) las und damit die allgemein giltige Ansicht verglich, nach welcher wir von der Musik der Griechen wenig, von ihrer Gesangskunst aber garnichts wissen und garnichts wissen können, weil die Ueberlieferung fehlt, glaubte ich den Quellen dennoch nachgehen zu müssen, soweit sie mir als Mediziner erreichbar und verständlich waren, so dräuend sich mir auch das „Ignorabimus“ in den Weg stellte[1]). Denn sofort war einleuchtend, dass die Wahl des t sorgfältige gesangs-technische Bemühungen vorausgesetzt haben musste. Konnte nun nachgewiesen werden, dass der öffentliche Gesang der griechischen Künstler an ihre Technik hohe Anforderungen stellte, dass die Ansprüche der Kritik bedeutende waren, so musste die Vokalisation auf ta, tō, tē, tē̈ als Ergebnis langer praktischer Erfahrung, vielleicht sogar zum Teil theoretischer Erwägung erkannt und beachtet und dieses Ergebnis als eine Stütze unseres Verlangens, den Coup de glotte durch das t zu ersetzen, betrachtet werden. — Hören wir nun, was meine Untersuchungen in dieser Hinsicht ergaben:

Der ungeheuer weite, unbedeckte Raum des griechischen Theaters, in welchem die Tragödien zum grossen Teil vom Schauspieler und vom Chore gesungen, nicht nur gesprochen wurden, verlangte eine ganz enorme Tragfähigkeit der Stimme. Erst in ganz später Zeit, als die Masken zuweilen aus Kork und Holz angefertigt wurden, erhielt die Mundöffnung einen Schalltrichter, während ein solcher bei den alten bemalten und bis in die späteste Zeit gebräuchlichen Leinwandmasken nicht nachgewiesen ist. Der Hörer verlangte vom Sänger eine absolute Reinigung des Wortes vom *ψόφος*, dem Sprachgeräusche, und eine Erhebung desselben zum *φθόγγος*, zum reinen Tone, zur Euphonie. Man beurteilte den Schauspieler zunächst nach seiner Stimme (*τοὺς ὑποκριτὰς ἔφη δεῖν κρίνειν ἐκ τῆς φωνῆς*. Plutarch Vitt. X. Or. Dem. 67. p. 848. B., cit. nach Alb. Müller 62, S. 197). Das griechische Ohr war sehr feinfühlig; nahm doch die Musik

1) Die Grande Encyclopédie française (Vol. X, p. 518), welche man als einen zuverlässigen Niederschlag modernen Wissens betrachten muss, sagt: „Que les Grecs aient chanté, c'est incontestable, qu'ils aient bien chanté, il faut croire parce qu'ils le disent; mais comment ont-ils chanté, quel était l'art du chant chez eux? C'est ce qu'il est impossible de démontrer historiquement. (H. Lavoix).“

und gerade der Gesang (Plato, Protagor, cf. Blümner 63, S. 320) in der Erziehung des Knaben einen sehr breiten Raum ein, war sie doch dem Griechen Lebensbedürfnis (*μουσικὴν ἀσκεῖν Ἀρκάσι δὲ ἀναγκαῖον,* Polyb. 4. 20, cit. nach Blümner 63, S. 53). Selbst Gesetze wurden dem Volke in Form von Gesängen verkündet (Weitzmann 64, S. 11). Man verlangte vom Sänger nicht etwa nur Kraft, sondern sah — wie der Lehrer Kaphisias, welcher einem Schüler, der unmotiviert eine Stelle zu laut nahm, eine Ohrfeige versetzte — das Schöne nicht im Grossen, sondern das Grosse im Schönen (*οὐκ ἐν τῷ μεγάλῳ τὸ εὖ κείμενον εἶναι.* Athenäus ed. Kaibel XIV). — *Πλάσμα φωνῆς* (Plutarch Perikl. 5), d. h. Modulationsfähigkeit, leicht fliessendes Ansprechen des Tones und Beweglichkeit der Stimme wurde gefordert und andererseits vor Uebertreibung des *πλάσμα* gewarnt wegen der Verleitung zur Weichlichkeit und zu larmoyant-weibischer Art des Vortrags (sit lectio virilis et cum suavitate quadam gravis nec plasmate effeminata M. F. Quintilianus I. 8. 2)[1]. Die Stimme wurde der Rolle, der Maske angepasst (pro personae vultu gestum sibi capessere et vocem. M. F. Quintilianus XI. 3. 73). Auf die Klangfarbe der Stimme wurde geachtet. Aristides Quintilianus (cit. nach Carl von Jan [65, S. 550]) stellt sie in Vergleich zu den Klangfarben verschiedener Instrumente. Was uns hier aber ganz besonders interessiert, ist, dass man einerseits das unschöne Hinüberschmieren einer Tonstufe in die andere und andererseits den harten Tonansatz zu vermeiden suchte. Ich glaube, dass die nachfolgende Stelle des Aristoxenos[2]) hierüber keinen Zweifel lässt. Sie lautet in der Uebersetzung von Westphal (66, I. S. 222): „Im Gesange bleibt die Stimme nämlich – im Gegensatze zum gesprochenen Worte — beim Fortschreiten auf einer bestimmten Tonhöhe, dann wieder auf einer anderen. Und wenn sie dies ununterbrochen tut — ich meine ununterbrochen der Zeit nach — dergestalt, dass sie die Stellen, an welchen eine Tonstufe an die andere grenzt, unbemerkbar durchschreitet *(ὑπερβαίνουσα)*, auf den Tonstufen aber verweilt und bloss diese *(ταύτας μόνον αὐτάς)* vernehmbar werden lässt, so sagen wir von ihr, sie führe eine Melodie aus.“ — Die Forderung der Unmerklichkeit schliesst den Coup de glotte wenigstens innerhalb der Phrase aus. — An einer anderen Stelle heisst es bei Aristoxenos: „hat doch die Stimme den Raum des Intervalls, welchen sie auf- und absteigend durchmisst, gleichsam im Verborgenen zu durchlaufen *(λανθάνειν)*, dagegen die aneinander grenzenden Töne deutlich und voll zur Erscheinung kommen zu lassen“ (Westphal

---

1) Da römische Kunst griechische Kunst war, aus der gewaltigen Zahl griechischer Autoren aber nur wenige erhalten sind, so können auch lateinische Schriftsteller als Gewährsmänner für unsern Stoff herangezogen werden.

2) Aristoxenos von Tarent lebte um 350 vor Chr. Er hat nach Suidas 453 Bücher über Musik geschrieben, die bis auf winzige Reste verloren gegangen sind. Darunter befand sich wahrscheinlich eine Gesangschule in mindestens 10 Büchern mit praktischen Beispielen *(Περὶ μουσικῆς ἀκροάσεως)*.

66, I. 22). Uebungen im Tontreffen wurden am Monochord oder mit Hilfe einer kleinen Elfenbeinflöte vorgenommen (Plutarch. Tib. Gracch. 2). Das Tremolieren scheint verpönt gewesen zu sein, denn es heisst: voce tremula teterrimaque (tremolierend und sehr hässlich) cantare (Forcellini 67, Art. Vox) und ferner wird der cantus tremulus als anilis (altweiberhaft) bezeichnet. Die Unart des Aspirierens wird verboten (non hiulce sed presse et aequabiliter. Cic. de oratore. 3). Man unterschied eine trockene Stimme (sicca), eine fette (praepinguis), eine klingelnde (tinnula), eine gepresste (contracta), eine runde (teres und rotunda), eine tragfähige (secans aera), eine kreischende (scissa), eine biegsame (flexibilis), eine dunkle, gelbbraune (fusca), eine tonlose (absona), eine rauhe, eine glatte (aspera, levis), eine grosse und kleine (*μεγάλη* und *σμικρά*), eine musikalische (*μουσική*), eine blühende (*θαλερή*), eine liebliche (*ἀδυμελής*), eine weiche (*μαλθακά*), eine silberne (*ὑπάργυρος*), eine dünne (*λεπτή*), eine modulationsunfähige (*ἄπλαστος*)[1]). Diese aus einer grossen Zahl herausgenommenen Ausdrücke sind beredt genug. Sie setzen in ihrer Eindeutigkeit eine ernste Kritik voraus und diese wiederum ist zwingend für die Annahme systematischer sorgfältiger Stimmschulung bei den Alten. — Man trieb eine regelrechte Stimm- und Atemgymnastik in sitzender, liegender, stehender Haltung (complures annos sedentes declamitant [tragoedi] et cotidie antequam pronuntient vocem cubantes sensim excitant. Cic. de or. I. 59); man beschwerte dabei sogar die Brust mit einer Bleiplatte (plumbeam chartam supinus pectore sustinere. — Sueton. Nero. 20); man befolgte gewisse Diätvorschriften, sang nicht nach dem Essen (die griechischen Schauspieler und Choreuten sangen mit nüchternem Magen. Aristot. Problem. XI. 22), sorgte durch Klysmata und Purgantia für Stuhlentleerung vor dem Singen (Sueton. Nero 20. — Aristoteles l. c. — Celsus. Medicina V. 25. 15 und 17) und gebrauchte Mittel, die der Stimme nützlich sein sollten, wie Bohnen, Weihrauchharz in Wein, Saffran, Myrrhen (Celsus l. c.), Krauseminze, Porree, Eryphia, Schnittlauch, Knoblauch (Plinius 20, 22 und 24), letzteren besonders mit Oel[2]). — Auch auf die Gesundheit

---

1) Andere Bezeichnungen für die Stimme sind z. B.: acuta, gravis, cita, tarda, diffusa, fracta, attenuata, inflata, candida, pura, plena, exilis, fortis, resona, fera, rigida, concitata, canora, splendida, truculenta, *ὀξεῖα, βαρεῖα, ὁμαλή, λεία, ἄρρηκτος, ἀριζήλη, θαρσαλέα, ἀτειρής, δύσθροος, βραχεῖα, μακρά, βραγχώδης, σκληρά* etc. etc. Diese und die im Texte ausgeführten Bezeichnungen entstammen dem Cicero, M. F. Quintilianus, Ovid, Catull, Lucretius, Vergil, Plinius, Plato, Pindar, Homer, Aristoteles, Plutarch (Forcellini 67, Stephanus 68).

1) Der Kaiser Nero genoss sogar aus Fürsorge für seine Stimme manche Tage im Monat ausschliesslich Knoblauch mit Oel (Plin. 19. 33); ein Mittel, das übrigens noch im 16. Jahrhundert modifiziert empfohlen wird: „Knoblauch gesotten in Wasser und gemischt mit Zucker und Honig, und das genützt, benimpt die heisere und macht gute Stimm." (Kurtz's Handbüchlin unnd Experiment vieler Artzneyen. Franckfurt 1563 bey Georg Raben.)

des ganzen Körpers wurde als Grundlage für eine schöne Stimme Wert gelegt, „damit sie sich nicht zur Dünnheit der Stimme kranker Menschen verschmächtige“ (ne aegrorum exilitatem vox nostra tenuetur. M. Fab. Quintilianus Institutiones. XI. 3. 19). — Die Pflege der Stimme ging soweit, dass der Kaiser Augustus sehr eifrig bei einem Stimmlehrer studierte und, wenn er stimmlich indisponiert war, durch einen Herold zum Volke sprach (Sueton, Augustus 84). Der Kaiser Nero aber hatte seinen Stimmlehrer (den phonascus) stets bei sich (Sueton, Nero Claudius Caesar 26).

Man wird nach alledem annehmen müssen, dass die Stimmtechnik bei den Alten einen sehr hohen Grad der Entwickelung erreicht haben muss. Ja, wir haben sogar Veranlassung anzunehmen, dass es Komponisten gegeben hat, die in Verkennung des ästhetischen und ethischen Zieles der Musik — die Musik der Griechen verfolgte auch ethische Zwecke — zur blossen Entfaltung gesangstechnischer Kunststücke Koloraturpartien geschaffen haben. Denn die Bezeichnung „Ameisengekriebel- und -gekrabbel“ *(ἐκτραπέλους μυρμηκιάς)* und „Zerpflücken in zwölf Töne“ *(ἀπέδυσε κἀνέλυσε χορδαῖς δώδεκα)*, die der Komödiendichter Pherecrates (ed. Meinecke 75. Cheiron I. 2. 326) im Zorne gegen zeitgenössische Dichterkomponisten zur Charakteristik ihrer Werke anwendet, sind so bezeichnend, dass sie keinen Zweifel zulassen. Uebrigens soll mit der letzten Bezeichnung nebenbei auch die Chromatik getroffen werden, welche damals in die Tragödie eingeführt wurde. — Aristoxenos (Plutarch, *περὶ μουσικῆς* 18—21) nennt die Musik des Koloratursängers Polyeides geradezu „ledern“ *(τὰ καττύματα Πολυείδου)*.

Aus diesen Tatsachen wird man den Schluss ziehen dürfen und müssen, dass der Geschmack der Alten hinsichtlich der Gesangskunst in allen wesentlichen Zügen mit dem unsrigen übereingestimmt hat, und dass die Ansprüche an die Technik höchst bedeutende gewesen sind. Auf Grund dieser Erkenntnis haben wir aber ein Recht anzunehmen, dass die Vokalisation durch Vermittelung des Konsonanten t in völliger Uebereinstimmung mit unseren obigen theoretischen Erwägungen ein in Jahrhunderten aufsteigender technischer Entwickelung erreichtes und wohlbewährtes gesangspädagogisches Mittel gewesen ist.

Wir finden aber auch bei einem wenig bekannten griechischen Schriftsteller sogar Versuche zur Begründung der Wahl des t als Ansatzvermittler. Aristides Quintilianus (nach C. v. Jan im 1. Jahrh. n. Chr.) sagt (ed. Alb. Jahn 69, S. 57), man habe zwischen die Uebungsvokale ō, a, ē, ĕ, die sich ganz besonders „zum Ausdehnen über die Intervalle der Gesangsstimme *(πρὸς ἔκτασιν διὰ τῆς μελῳδικῆς φωνῆς διαστήματα)*“, also „zu Vokalisen“, eignen, einen Konsonanten eingeschoben, damit die Uebung nicht einem Gähnen ähnlich werde[1] *(ὅπως μὴ διὰ μόνων τῶν*

1) Die Uebersetzung einiger schwieriger Stellen des Aristides, für die mein Griechisch nicht mehr ausreichte, verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Dir. Dr. R. Schulz-Königsberg.

φωνηέντων γιγνόμενος ὁ ἦχος κεχήνῃ) und habe dazu den schönsten Konsonanten, das t, gewählt *(τῶν συμφώνων τὸ κάλλιστον παρατίθεται, τὸ τ)*. Nun muss man der Bezeichnung „schönster Konsonant" aber auf den Grund gehen und wird leider einer mystischen Spitzfindigkeit begegnen; denn an einer anderen Stelle (ed. Jahn 69, S. 94) bezeichnet Aristides die Uebungsvokale ō, a, ē, e̋ als Symbole der Elemente, und das t als Symbol des Aethers. Diese Deuteleien sind nur ein Belag für die Richtigkeit des psychologischen Grundsatzes, dass man zur Erklärung von längst Erprobtem, für welches eine natürliche Deutung noch nicht gefunden werden kann, zu mystischen Absurditäten greift. Das t galt eben im Altertum als schön und so kam das Kreuz wegen seiner Aehnlichkeit in der Form mit ihm bei einigen Völkern wohl zur symbolischen Bedeutung des Lebens (Raoul-Rochette cit. nach Jahn 69, S. 21 Anm.). Dabei lässt es Aristides aber keineswegs an einem interessanten Versuche physiologischer Erklärung fehlen. Er sagt nämlich, das t wäre der „glatteste" Konsonant, und „er mache die Formen des vorangestellten Artikels *(τά τε γὰρ προτακτικὰ τῶν ἄρθρων ἐδήλωσε)* deutlich." Dies letztere ist an sich zwar nicht klar, erinnert aber doch allzu auffallend an Stockhausen's (15, S. 10) Wort: „Der Konsonant macht den Vokal offenbar." Es muss etwas ganz Aehnliches oder dasselbe gemeint sein. Jedenfalls hatte man — soviel geht aus dieser Stelle hervor — die Potenzierung der Präzision des Ansatzes durch Vermittelung des Konsonanten erkannt. Und auch die Bemerkung des Aristides, das t allein klinge ähnlich den Saiten der Instrumente, kann sich nur auf die Präzision beziehen, mit der die Stimme, der angerissenen Saite gleich, erklingen soll. Ferner meint Aristides, das t lasse nicht „ein unedles, unfeines Sausen zu" *(συριγμὸν ἀγεννῆ καὶ ἄγροικον)*, wie der isolierte Vokal *(τὸ ἰδιάζον)*. Das soll doch wohl sagen, man könne nicht den spiritus asper wie beim isolierten Vokale anwenden. Hieraus würde aber hervorgehen, dass man den spiritus lenis wünschte, jedoch, vielleicht um seine Uebertreibung, den harten Coup de glotte, zu umgehen, an seiner Stelle das t wählte. Sodann aber betont Aristides als Vorzug der Dentales und in specie des t, dass bei ihnen, während die Zähne ein wenig auseinandergesperrt werden, die Zunge „den Atem nach der Mitte gesammelt, gewissermassen hinschleudert", mit andern Worten: das t bringt den Ton nach vorne. —

Ich glaube, dass wir uns nunmehr genügend von dem hohen Masse gesangstechnischer Forderungen bei den Alten überzeugt haben, um ihnen wohl zutrauen zu können, dass ihre Vokalisationsübungen durch Vermittelung des Konsonanten t das Ergebnis langer praktischer Erfahrung und wohl auch theoretischer Ueberlegung gewesen sind und dauernden Wert besitzen. Wie tief sie aber in das Wesen der Musik eindrangen — und das ist eine wichtige Stütze für obige Annahme — zeigt deutlich eine Bemerkung des Aristoxenos bei Plutarch (ed. Weil und Reinach 70, S. IV), der sie einem gewissen Soterichos in den Mund legt. Aristoxenos verlangt nämlich vom Musiker und vom Kritiker ein allgemeines Wissen,

d. h. technische Kenntnisse und theoretisches Verständnis, vor allem aber Empfindung für das Ethos der Musik, ihren eigentlichen Zweck. Das ist eine deutliche Trennung des rein Akustischen vom Musikalischen, eine Gegenüberstellung des sinnlichen Behagens am Klange und der rein seelischen Empfindung, der Wirkung auf das Gemüt. Diese Gegenüberstellung aber setzt eine hohe Vollkommenheit im Technischen und im Geistigen voraus; denn sie sagt, dass die höchste technische Vollkommenheit für sich allein nicht mehr genügt, dass man über sie schon hinaus ist, sie aber als materielle Grundlage und notwendiges Mittel zum hohen Zweck betrachtet. Die *μάϑησις*, d. h. das tiefe Eindringen in das Wesen der Musik und ihre wohlüberlegte und kunstvollendete Ausführung unterschied die griechische Kunstübung von derjenigen anderer Völker (Aristides Quintilianus ed. Jahn 69, S. 45).

* * *

Nachdem wir nunmehr die Gefahren des Coup de glotte und die Wege zu seiner Umgehung in vorstehender Auseinandersetzung geprüft haben, sind wir also zu dem Resultat gekommen, dass der Ansatz durch Vermittelung des Konsonanten t den hygienischen und, soweit wir es überschauen können, auch den gesangstechnischen Anforderungen an einen Ersatz am meisten genügt. Das Endurteil über diesen letzten Punkt muss freilich dem Gesanglehrer überlassen werden. Zu dieser Meinung sind wir durch theoretische und praktische Erwägungen gelangt. Dass wir ausserdem historisches Material gefunden haben, kann für die Wahl des t zwar nicht bestimmend sein, wohl aber ein Faktor, der in Gemeinschaft mit den anderen Faktoren eine gewisse Berücksichtigung durchaus verdient. — Ich bin jedenfalls davon überzeugt, dass wir wie auf anderen Kunstgebieten auch auf dem gesangstechnischen Gebiete bezüglich des Tonansatzes es getrost wie die Griechen machen sollten da, wo wir des Coup de glotte irgend entraten können.

Literaturverzeichnis.

1. Avellis, Bericht d. VI. Versamml. d. Ver. südd. Laryngologen zu Heidelberg 1899. München.
2. Avellis, Bericht d. VII. Versamml. d. Ver. südd. Laryngologen zu Heidelberg. 1900 Heidelberg.
3. Avellis, Der Gesangsarzt. Frankfurt 1896.
4. Avellis, Bericht d. VIII. Versamml. d. Ver. südd. Laryngologen zu Heidelberg 1901. Internat. Centralbl. f. Laryng. 1902. S. 219.
5. Bottermund, Die Singstimme und ihre krankhaften Störungen. Leipzig 1896.
6. Bottermund, Arch. f. Laryng. 1898. Bd. VII. S. 336ff.
7. Spiess, Arch. f. Laryng. Bd. XI. S. 235ff.
8. Spiess, Arch. f. Laryng. 1899. Bd. IX. S. 368ff.
9. Merkel, C. L., Physiologie der menschlichen Sprache. Leipzig 1866.

10. Merkel, C. L., Anthropophonik. Leipzig 1857.
11. Garsò, Siga, Ein offenes Wort über Gesang. Bremen 1888.
12. Mattheson, Der vollkommene Kapellmeister. Hamburg 1739.
13. Marx, Ad. Bernh., Die Kunst des Gesanges. Berlin 1826.
14. Faure, J., La voix et le chant.
15. Stockhausen, Das Sängeralphabet. Leipzig 1901.
16. Genesius, Hebräisches Wörterbuch.
17. Tosi, P. F., Opinioni dei cantori antichi e moderni. Deutsch v. Agricola. Berlin 1757.
18. Mannstein, H. F., Die grosse Gesangschule des Bernacchi v. Bologna. 1834.
19. Hauser, Gesanglehre. Breitkopf u. Härtel. Volksausgabe No. 746.
20. Grosses Universallexikon aller Wissenschaften und Künste u. s. w. Halle-Leipzig 1733--1749.
21. Mandl, L., Die Gesundheitslehre der Stimme. Braunschweig 1876.
22. Carulli, G., Méthode de chant.
23. Duprez, L'art du chant.
24. Meyjes, Posthumus. Arch. f. Laryng. 1898. Bd. VIII. S. 272.
25. Garcia, Manuel, L'art du chant.
26. Schmitt, Friedr., Grosse Gesangsschule für Deutschland. München 1854.
27. Hauptner, Th., Die Ausbildung der Stimme.
28. Viardot-Garcia, Pauline, Une heure d'étude.
29. Stockhausen, Gesangsmethode.
30. Stockhausen, Gesangstechnik.
31. Lablache, Méthode complète de chant.
32. Curtis, Holbrook, Panamer. Med. Kongr. Washington 1893. Internat. Cbl. f. Laryng. 1894/95. S. 323.
33. Curtis, Holbrook, New York Med. Journ. 1894. 20. Jan.
34. Betz, VIII. Versamml. südd. Laryngologen. Heidelberg 1901. Internat. Centralbl. f. Laryng. 1902. S. 219.
35. Curtis, Holbrook, New York Med. Journ. 1898. 8. Jan.
36. Grant, Dundas, London. laryng. Gesellsch. 1898. 11. Mai. Internat. Centralblatt f. Laryng. 1899. S. 318.
37. Haring, Journ. of Laryng. 1895. Mai. Int. Centralbl. f. Laryng. 1896. S. 18.
38. Hodgkinson, Brit. Med. Assoc.; Sect. f. Laryng. 1895. Internat. Centralblatt f. Laryng. 1896. S. 309.
39. Flatau, Th. S., Hygiene des Kehlkopfs etc. in Heymann's Handbuch d. Laryngologie. Wien 1898. Bd. I. S. 1448ff.
40. Krause, XIII. Internat. med. Kongr. Paris 1900. Internat. Centralbl. f. Laryng. 1901. S. 119.
41. Knight und French, Amer. Laryng. Ass. Washington 1894. 1. Juni. International. Centralbl. f. Laryng. 1894/95. S. 678.
42. Botey, Archiv latin. de Rhinolog. 1896. No. 63/64. Internat. Centralbl. f. Laryng. 1897. S. 197.
43. Curtis, Holbrook, Brit. Med. Assoc. Edinburgh 1898. Internat. Centralbl. f. Laryng. 1900. S. 55.
44. Chiari, XIII. Internat. med. Kongr. Paris 1900. Internat. Centralbl. f. Laryng. 1901. S. 119/120.
45. Semon, London. Med. Assoc. 1897. 13. Jan. Internat. Centralbl. f. Laryng. 1897. S. 449.

46. Schech, Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. 1899. S. 94.
47. Semon, XI. Internat. med. Kongr. 1894. 29. März. Internat. Centralbl. f. Laryng. 1894/95. p. 50.
48. Ranglaret, Bullet. de la soc. franç. de Laryng. 1896.
49. Grant, Dundas, Laryng. Gesellsch. zu London. 1899. Juni. Internation. Centralbl. 1900. S. 551.
50. Moure, XIII. Internat. med. Kongr. Paris 1900. Internat. Centralbl. f. Laryng. 1901. S. 120.
51. Bottome, New York Med. Rec. 1898. 8. Dec. Internat. Centralbl. f. Laryng. 1899. p. 197.
52. Lacoarret, Annales de la policlinique de Toulouse 1900. Okt. Internation. Centralbl. f. Laryng. 1901. S. 215.
53. Rosenberg, Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 51.
54. Krause, Die Erkrankungen der Singstimme. Berlin 1898.
55. Kanthack, London. Med. Assoc. 1897. 13. Jan. Internation. Centralbl. f. Laryng. 1897. S. 449.
56. Schadewald, Deutsche med. Wochenschr. 1887. S. 711.
57. Iffert, Allgemeine Gesangsschule. Theoret. Teil. 4. Aufl. Leipzig.
58. Crescentini, Recueil d'exercises pour la vocalisation musicale (ca. 1811).
59. Gougenheim et Lermoyez, Physiologie de la voix et du chant. Paris 1885.
60. Ambros, Geschichte der Musik. Breslau 1862.
61. Müller, Dav. Heinr., Die Propheten in ihrer ursprünglichen Form. Bd. I. Wien 1896.
62. Müller, Albert, in Hermann's Lehrb. d. griech. Antiquitäten. 1886. Bd. III. Abt. 2. Bühnenaltertümer.
63. Blümner in Hermann's Lehrb. d. griech. Antiquitäten. Bd. IV. Privataltertümer. III. Aufl. 1882.
64. Weitzmann, Geschichte der griechischen Musik. Berlin 1855.
65. von Jan, Karl, Jahrbücher für klassische Philologie. Leipzig 1860. S. 549ff.
66. Westphal, Rud., Aristoxenus von Tarent; Melik und Rhythmik des klassischen Altertums. Leipzig 1883 und 1893.
67. Forcellini, Lexicon totius latinitatis. 1875.
68. Stephanus, Henricus, Thesaurus graecae linguae ed. Haase-Dindorf. 1836.
69. Aristides Quintilianus ed. Alb. Jahn, *Περὶ μουσικῆς*. Berlin 1882.
70. Weil und Reinach, Plutarch. Paris 1900.
71. Forkel, Allgemeine Geschichte der Musik. Leipzig 1788 und 1801.
72. Méthode de chant du Conservatoire de musique à Paris. Deutsch bei Breitkopf u. Härtel.
73. Riemann, Musiklexikon. 1894.
74. Flatau, Th. S., in Nobiling-Jankau's Handbuch der Prophylaxe. Abt. VII. S. 353.
75. Meinecke, Fragm. comicor. graecor. Berlin 1847. Bd. I. S. 117. (Pherecrates.)
76. Müller und Bauer, im Handbuch der klass. Altertumswissensch. IV. 1. 2. 2. Aufl. 1893.
77. Fränkel, B., Deutsche med. Wochenschr. 1887. No. 7. S. 122.
78. Harmer, Wiener klin. Wochenschr. 1901. No. 19.
79. Rosenberg, Berliner klin. Wochenschr. 1902. No. 26.
80. Bukofzer, Archiv f. Laryngol. 1902. Bd. XIII. H. 2.

XVII.

(Aus der speziell-physiologischen Abteilung des physiologischen Instituts zu Berlin.)

Ueber die centripetale Leitung des Nervus recurrens.

Von

Prof. **Paul Schultz** (Berlin) und Dr. **Dorendorf,** Stabsarzt.

Einleitung.

Die Frage nach der Natur des Recurrens, d. h. ob derselbe nur centrifugale (motorische), oder ob er auch centripetale (sensible) Fasern führt, ist trotz der zahlreichen darüber angestellten Untersuchungen noch immer nicht gelöst. Ja, man kann, auch wenn man nur die neuesten darauf bezüglichen Arbeiten berücksichtigt, nicht einmal sagen, dass sich doch wenigstens eine Konvergenz nach einer einheitlichen Auffassung geltend macht. Die bisherigen Untersucher waren vorwiegend, im letzten Jahrzehnt fast ausschliesslich, Laryngologen. Für sie hatte diese Frage zunächst nur insofern Interesse, als von ihrer Beantwortung die Erklärung der merkwürdigen Erscheinungen der Recurrensparalyse abhängt. Man bekommt deswegen auch, wenn man die vorliegenden Untersuchungen überblickt, bisweilen den Eindruck, als ob die Präsumtion irgend einer Theorie des klinischen Bildes die nachherigen Beobachtungen und Ergebnisse unbewusst beeinflusst habe. So erklären wir uns wenigstens, dass auf die Beschreibung der Versuchsanordnung nicht der genügende Wert gelegt ist (und doch hängt im vorliegenden Falle gerade vom Versuchsverfahren ausserordentlich viel ab), und so erklären wir uns ferner den Umstand, dass die an einer Tierspezies gewonnenen Resultate leicht verallgemeinert wurden. Deswegen schien es uns nützlich, das Problem noch einmal, ohne Rücksicht auf irgend welche klinische Folgerungen und gesondert für verschiedene Tierklassen, mit den Mitteln in Angriff zu nehmen, welche der gegenwärtige Stand der Physiologie an die Hand gibt, und zwar mit solchen Mitteln, welche ein objektives Kriterium liefern. Dadurch allein kann eine definitive Verständigung erhofft werden. Es sollte also nicht mehr, was dem Laryngologen am nächsten liegt, der laryngo-

skopische Befund allein aufgenommen werden; dass das vorwiegend geschah, hat vielleicht die bisher bestandene Unsicherheit und Meinungsverschiedenheit zum guten Teil verschuldet. Auch sollte nicht mehr die blosse Inspektion der Atembewegungen, auch nicht das unsichere Anzeichen des Schluckreflexes oder das noch viel zweifelhaftere der Schmerzäusserung ausschlaggebend sein. Sondern es sollte ein Beweisstück gefunden werden, das, dem subjektiven Ermessen der Beobachtung entzogen, mit Hilfe graphischer Registrierung sich selbst auswies und dauerhaft und jedem anschaulich niedergelegt werden konnte. Ehe wir darauf eingehen, wollen wir einen kurzen historischen Ueberblick über die bisherigen Arbeiten geben.

Bisherige Arbeiten.

Ausgeschlossen sind hier alle Angaben der Anatomen[1]), die ja den Verlauf der Nerven beschreiben, aber über ihre funktionelle Beschaffenheit höchstens Vermutungen äussern können. Ausgeschlossen sind ferner diejenigen Angaben der Physiologen[2]) und Laryngologen, die nur das vorliegende Tatsachenmaterial kritisch erörtern und daraufhin eine eigene Ansicht äussern. Nur diejenigen Forscher sollen berücksichtigt werden, welche selbst besondere Experimente zur Klärung der Frage angestellt haben. In dieser Beziehung haben wir nach möglichster Vollständigkeit gestrebt. Mehr als diese Versicherung abgeben kann man bei dem gegenwärtigen ausserordentlichen Anschwellen der Literatur nicht.

Die ersten Tierversuche über unseren Gegenstand, wenn sie auch nur beiläufig waren, scheint Longet angestellt zu haben. Er sagt in seiner Anatomie und Physiologie des Nervensystems vom Jahre 1842[3]) (S. 246):

---

1) Eine umfangreiche Zusammenstellung der einschlägigen anatomischen Daten findet sich bei: Onodi, Beiträge zur Kenntnis der Kehlkopfnerven. Arch. f. Laryng. IX. S. 86. 1899.

2) Das sind von den Physiologen z. B. der fast in jeder Arbeit über unseren Gegenstand zitierte Valentin in Leistungen der Physiologie. 1846, und in Lehrbuch der Physiologie. 1847; von den Laryngologen die ebenfalls immer aufgeführten Luc, Les Névropathies laryngées. Paris 1882, Schrötter, Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes. Wien 1893. V. Aufl., M. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1897. 2. Aufl.

3) Longet, Anatomie et Physiologie du système nerveux. Paris 1842. Die Zitate beziehen sich auf die Uebersetzung von Hein, Leipzig 1849. An dieser Ansicht hat Longet auch später fest gehalten. In seinem Traité de physiologie. III. Aufl. 1873. Paris heisst es Bd. III, p. 303: „Le pincement et la section des nerfs laryngés inférieurs ont été à peine sentis par les divers animaux qui ont servi à nos recherches", p. 495 aber in Bezug auf den N. laryng. sup.: „Le pincement du laryngé interne est très douloureux". Ferner p. 495: . . . que ce rameau (inf. des N. laryng. sup.) procure à la muqueuse du vestibule sus-glottique et à celle de la plus grande partie du larynx, leur exquise sensibilité". Die Schleimhaut der

„Das Kneipen und die Durchschneidung der unteren Kehlkopfnerven wurde von den Tieren, an welchen ich meine Versuche anstellte, kaum gefühlt". Da er kurz vorher (S. 234) in bezug auf den inneren Ast des N. laryngeus sup. ausdrücklich bemerkt: „Das Kneipen des inneren Astes dieses Nerven ist sehr schmerzhaft, natürlich, weil er der Schleimhaut des Kehlkopfes ihre grosse Empfindlichkeit verleiht", so darf man schliessen, dass er den Recurrens für wenig oder gar nicht sensibel hielt. Mit der letzteren Auffassung stimmt überein, dass für die Innervation der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea der Recurrens nicht erwähnt wird. Es heisst vielmehr (S. 232), dass der obere Kehlkopfnerv ausser dem M. cricothyreoideus den unteren Schlundkopfschnürer (das Gaumensegel) und die Schleimhaut des Kehlkopfes versieht. Für die Schleimhaut der Luftröhre wird der gemischte Stamm des Vagus verantwortlich gemacht. Als Tiere, die in den Versuchen über die Kehlkopfnerven gebraucht wurden, werden angeführt Kaninchen, Hund, Rind, Pferd.

Gelegentliche Versuche über den Recurrens hat dann auch Rosenthal[1]) angestellt. Sie führten ihn zu dem Schlusse: „Dieser enthält keine centripetalleitenden Fasern." Auf welche Tiere sich das bezieht, ist nicht ausdrücklich angegeben, wahrscheinlich auf das Kaninchen. Es werden in jener Arbeit aber auch Versuche an Hunden und Katzen beschrieben.

In einer besonders darauf gerichteten Untersuchung wurde dann die Frage zuerst von Burkart[2]) im Jahre 1868 geprüft auf Veranlassung von Pflüger, der durch gewisse Beobachtungen zu der Vermutung gekommen war, dass entgegen der Behauptung Rosenthal's der N. laryng. inf. centripetalleitende Fasern enthalte. An leicht oder gar nicht narkotisierten Kaninchen wurde der Recurrens in der Höhe des 1. bis 2. Trachealknorpels durchschnitten. Bei Reizung des centralen Stumpfes des Recurrens mit schwachen Induktionströmen zeigte sich eine Verminderung der Atemfrequenz, auf starke Ströme trat Atemstillstand in Exspirationstellung ein. Burkart erwähnt, dass der Abgang der Nervenäste für Luft- und Speiseröhre inkonstant sei; bald würden sie höher, bald tiefer vom Stamm ab-

---

Trachea und der Bronchien wird versorgt (p. 503) vom tronc mixte du nerf pneumogastrique.

Merkwürdigerweise schreibt nun aber Réthi (s. u.) S. 15: „Ebenso hält Longet den Recurrens für einen gemischten Nerven; er lässt ihn nicht nur an die Muskeln des Oesophagus, sondern auch an die Schleimhaut desselben Fasern abgeben". Es heisst aber in bezug hierauf p. 511 bei Longet, Traité de physiologie: „Une membrane muqueuse, douée d'une sensibilité assez obtuse, tapisse l'intérieur de ce conduit . . . on y ressent bientôt une impression . . . qui a pour agents de transmission des filets sensitifs du pneumogastrique."

Auch die Seitenzahl, die Réthi für die dritte Auflage angiebt, stimmt nicht.

1) Rosenthal, Die Atembewegungen und ihre Beziehungen zum N. vagus. Berlin 1862. S. 233.

2) Burkart, Ueber den Einfluss des N. vagus auf die Atembewegungen. Pflüger's Arch. f. Physiol. 1868. I.

gegeben. „Die Folge davon ist, dass man bei der Präparation jene Nerven einmal hoch, ein ander Mal tief unten durchschnitt, sie nach der Präparation im ersteren Falle mit dem Stamm auf die Elektrode zu bringen imstande ist, im zweiten Falle aber dies nicht vermag. Diesem Umstande wird es zuzuschreiben sein, wenn man, wie häufig der Fall, bei dem einen Tiere intensive Wirkung der Recurrensreizung eintreten sieht, während bei einem anderen Tiere die Wirkung nur schwach bleibt." Hiermit wurde also zum ersten Male das Vorkommen centrifugaler (sensibler) Nerven im Recurrens durch das Experiment begründet, und die Experimente beziehen sich auf das Kaninchen.

In einer späteren Arbeit[1]) kam Burkart noch einmal auf den Gegenstand zurück und erklärte die abweichenden Reizeffekte am centralen Ende des N. vagus und Recurrens, die bei den verschiedenen Nachuntersuchern seiner Ergebnisse zutage traten, durch das Moment der Narkose. „Der exspiratorische Reizeffekt beider Nerven (N. vagus unterhalb des Abganges des Laryngeus superior und N. recurrens) ist nur bei nichtnarkotisierten Tieren vollauf und ausnahmslos in Erscheinung zu bringen."

Schon zwei Jahre später wurden die Befunde Burkart's durch Waller und Prevost bestätigt, wie sie selbst hervorheben[2]). Sie beobachteten in mehreren Fällen, besonders am Kaninchen, bei Reizung des centralen Recurrensstumpfes Schluckbewegungen. Nur schien das Eintreten derselben nicht konstant zu sein.

In der Fortführung seiner Untersuchungen über die Innervation der Atembewegungen kommt Rosenthal[3]) noch einmal auf die Recurrensfrage zurück und erklärt seine früheren beiläufigen Ergebnisse gegenüber den inzwischen aufgestellten positiven Behauptungen Burkart's als von geringem Gewicht. Er berichtet nun über neue besonders darauf abzielende Versuche, drei an Hunden, drei an Katzen, acht an Kaninchen. Die ersteren sechs fielen sämtlich negativ aus; niemals ergab sich hier bei Reizung des centralen Recurrens irgend ein Einfluss auf die Atmung. Bei den acht

---

1) Burkart, Ueber die centripetale Leitung im N. vagus und speziell im N. laryngeus inf. Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 39. S. 973.

2) Waller et Prevost, Etudes relatives aux nerfs sensitifs, qui président aux phénomènes réflexes de la déglutition. Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1870. Bd. III. Merkwürdigerweise giebt Lüscher (S. 195, s. u.) an, dass Waller und Prevost auch einmal bei Reizung des Laryng. inf. einen Schluck ausgelöst haben (diese Angabe wiederholt Réthi s. u.), „dass sei aber nur ganz ausnahmsweise der Fall, sie legen ihrer Angabe kein Gewicht bei." Es heisst aber bei Waller und Prevost p. 346: „L'excitation du bout central des nerfs récurrents a donné lieu dans plusieurs expériences à des mouvements de déglutition . . ." Weiter unten in bezug auf Burkart: „Nos expériences confirment les observations de cet auteur". Und p. 354: „Le nerf récurrent contribue aussi par ses phénomènes réflexes de la déglutition".

3) Rosenthal, Bemerkungen über die Tätigkeit der automatischen Nervencentren, insbesondere über die Atembewegungen. Erlangen 1875. S. 52 ff.

Versuchen am Kaninchen trat siebenmal eine entschiedene Wirkung auf das Zwerchfell in demselben Sinne wie bei Reizung des Laryng. sup. ein. In diesen Versuchen wurde teils Narkose angewandt, teils nicht. Sie schien aber keinen Einfluss auszuüben, was deswegen hervorgehoben wird, weil die Katzen und Hunde sämtlich narkotisiert waren. Danach kommt Rosenthal zu dem Schluss: „Es ist also unzweifelhaft, dass auch im Laryng. inf. centripetalleitende Fasern vorkommen, deren Erregung Veränderung im Atemmechanismus hervorrufen kann. Diese Fasern verlassen den Stamm des Recurrens während seines Verlaufs an der Trachea in verschiedener Höhe und senken sich in die Trachea und den Oesophagus ein. Wenn der Abgang in einiger Entfernung unterhalb des Larynx stattfindet, ist es leicht nachzuweisen, dass der obere Teil des Nerven ganz unwirksam oder doch schwächer wirksam ist als der untere Teil, der jene Fasern noch enthält". Und weiter unten heisst es, „dass die eigentlichen Hemmungsnerven für das Atmungscentrum vorzugsweise oder ganz ausschliesslich im N. laryngeus sup. verlaufen, und dass die den N. recurrens beigemischten centripetalleitenden Fasern mehr den Charakter sensibler Fasern zeigen, welche durch Erregung von Schmerz oder durch reflektorische Anregung von Exspirationsbewegungen verändernd auf die Atmung einwirken".

In gleichem Sinne äussert sich Rosenthal später noch einmal: „Es scheint, als ob auch unterhalb des Laryngeus sup. noch Fasern im Vagus vorkommen, welche jenen gleichen oder doch wenigstens ähnlich sind, nämlich im Laryng. inf. nach Burkart und in den Lungenfasern des Vagus selbst nach Hering und Breuer[1]).

In Uebereinstimmung mit Rosenthal leugnet auch Hooper Franklin für Katze und Hund das Vorkommen centripetaler Fasern im Recurrens. Er beobachtete unter graphischer Registrierung den Blutdruck. Er konnte nun niemals bei Reizung des centralen Recurrensstumpfes eine Druckänderung wahrnehmen. Er bezeichnet daher den Recurrens als purely motor nerve[2]).

Zu ganz entgegengesetzten Resultaten gelangte Krause in seinen Versuchen aus dem Jahre 1889[3]). In 9 Versuchen fand er „mit einigen Ausnahmen, die in anatomischen oder äusseren Ursachen ihre Begründung finden (für Kaninchen, Katze und Hund) die Angaben Burkart's bestätigt, dass dem N. laryngeus inf. ausser der centripetalen auch die centrifugale Leitungsfähigkeit zugesprochen werden müsse, und in dem Sinne

1) Rosenthal im Handbuch der Physiologie von Hermann. 1882. Bd. IV, 2. S. 283.

2) Hooper Franklin, The anatomy and physiology of the Recurrent Laryngeal Nerve. The New York medic. Journ., July and August 1887.

3) Krause, Einiges über die centrale und periphere Innervation des Kehlkopfes. 62. Vers. deutscher Naturforscher u. Aerzte. Heidelberg 1887. S. auch: Internat. Centralbl. f. Laryngol. etc. 1889. S. 382. Die betreffenden Stellen sind im Text gesperrt gedruckt.

ergänzt, dass die centripetale Reizung der Nerven nicht nur die Exspirationsstellung des Zwerchfelles und einen Atmungsstillstand in dieser Respirationsphase, sondern gleichzeitig auch die Verengerung des Kehlkopfes, die Adduktion der Stimmbänder und einen mehr oder weniger lange andauernden Stillstand der letzteren in dieser Stellung auszulösen vermag. Dass dem Nerven die Sensibilität zukommt, wird auch durch die Schmerzäusserungen der aus der Narkose zufällig erwachten Tiere bei Auflegung des Stumpfes auf die Elektrode erhärtet". Ebenso wird dies auch durch das Auftreten der Schluckbewegungen dargetan. „Der Nervus laryng. inf. ist somit als ein gemischter Nerv durch das physiologische Experiment erwiesen, d. h. es kommt ihm ausser der Eigenschaft als motorischer auch diejenige eines sensiblen oder reflexvermittelnden Nerven zu"[1]).

Gegen diese Ergebnisse wandten sich entschieden Semon und Horsley[2]). „Was den Vagus betrifft", führen sie aus, „so ist allseitig zugestanden, dass derselbe sowohl centripetale wie centrifugale Fasern führt. Anders steht es aber mit dem Recurrens. Von Zeit zu Zeit und wieder ganz neuerlich (Burkart — Krause) ist die Angabe gemacht worden, dass dieser Nerv, der der allgemeinen Annahme nach rein motorisch ist, auch centripetale Fasern enthält, welche mit der Respiration in Verbindung stehen. Unsere eigenen Experimente negieren diese Anschauung, obwohl wir das centrale Ende des durchschnittenen Recurrens bei verschiedenen Tiergattungen mit Strömen der verschiedensten Intensität gereizt haben". Untersucht wurden Katze, Hund, Affe; worauf als Effekt der Reizung etwaiger sensibler Fasern geachtet wurde, ist nicht angegeben. Bei einer späteren Gelegenheit weist Semon darauf hin, dass es für das richtige Gelingen des Versuches notwendig sei, den zu reizenden Nervenstumpf gehörig zu isolieren und aus der Wunde zu heben. Gegenteilige Ergebnisse könnten durch Ueberspringen von Stromschleifen bedingt sein. Das vorzügliche Leitungsvermögen der Wundflüssigkeit, zum anderen die Nähe anderer centripetal leitender Nerven des Halses seien leicht täuschende Fehlerquellen. Auch jetzt kommt Semon wieder zu dem Schluss: „Vorläufig bin ich noch der festen Ueberzeugung, dass der Recurrens ein rein motorischer Nerv ist"[3]).

Burger[4]) ist es ebensowenig wie Semon und Horsley gelungen,

1) Krause, Ueber die centripetale Leitung des Nervus laryngeus inferior und die pathologische Medianstellung des Stimmbandes. Berliner klin. Wochenschrift. 1892. No. 20. S. 478.

2) Semon und Horsley, Ueber die Beziehungen des Kehlkopfes zum motorischen Nervensystem. Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 31.

3) Semon, Die Nervenkrankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre, im Handbuch der Laryngologie, herausgegeben von Heymann. I. S. 617.

4) Burger, Ueber die centripetale Leitung des N. laryng. inferior und die patholog. Medianstellung des Stimmbandes. Berl. klin. Wchschr. 1892. No. 30. S. 746.

„durch Reizung des centralen Recurrensstumpfes irgend welche Bewegung an den Stimmbändern hervorzurufen". Er hat an zwei Katzen, einer Hündin und einem Kaninchen experimentiert; sämtliche Tiere waren narkotisiert. Beobachtet wurde das Verhalten der Stimmbänder, der Atmung und des Oesophagus auf Schluckreflex. „Nichtsdestoweniger", heisst es dann weiter, „bleibt das Faktum bestehen, dass Krause einen solchen Effekt bei 6 von 8 Versuchstieren erzeugt hat. Wie sich diese abweichenden Resultate erklären lassen, vermag ich nicht zu sagen. Freilich hat auch Semon mitunter am Stimmbande eine Wirkung erzeugt, aber nur dann, wenn Stromschleifen auf die benachbarten Gewebe übersprangen". Dies geschehe, wenn man den centralen Stumpf nicht genügend isoliere und nicht weit genug aus der Wunde heraushole.

Hier griff Burkart noch einmal, wie oben erwähnt, in die Diskussion ein, indem er durch das Moment der Narkose die Differenz der Resultate erklärte. Bei Burger findet sich über den Grad der Narkose in seinen Versuchen nichts angegeben, man könne daher auch daraus keinen gültigen Beweis gegen die gemischte Natur des N. laryng. inf. ziehen[1]).

Im Jahre 1893 äusserte sich Onodi über diese Frage in einer Abhandlung[2]) über die Kehlkopflähmungen.. Dabei begegnet ihm das Merkwürdige, dass er mehrere Seiten später gerade das Gegenteil von dem beweist, was er im Anfang behauptet hat. S. 648 heisst es da nämlich: „In der Innervierung der Kehlkopfschleimhaut nimmt sowohl der obere wie der untere Kehlkopfnerv teil, immerhin in grösserer Strecke der obere". Weiter unten aber (S. 803) sagt er: „Ich habe in Anwesenheit des Herrn Professor Klug mehrere diesbezügliche Experimente ausgeführt; wir konnten aber niemals die Existenz centripetaler Fasern im Recurrens konstatieren"[3]). An welchen Tieren die Experimente ausgeführt sind, in welcher Weise gezeigt wurde, was als Effekt der Reizung beobachtet wurde, ist mit keiner Silbe erwähnt. Dieses letztere Ergebnis wiederholt Onodi 1895 in seiner Sonderschrift: Die Innervation des Kehlkopfes[4]) auf S. 84 mit genau denselben Worten: „Ich habe in Anwesenheit des Herrn Prof. Klug mehrere diesbezügliche Experimente ausgeführt; wir konnten aber niemals die Existenz centripetaler Fasern im Recurrens konstatieren". Auf der angehängten Tafel III und IV sind die Innervationsverhältnisse des menschlichen Kehlkopfes dargestellt. Auch aus diesen Zeichnungen, in denen die sensiblen und die motorischen Nerven mit verschiedenen Farben angegeben sind, geht deutlich hervor, dass der Recurrens ein rein motorischer Nerv ist. Um so erstaunter ist man dann, wenn man schon

1) Burkart, Berliner klin. Wochenschr. l. c.

2) Onodi, Untersuchungen zur Lehre von den Kehlkopflähmungen. Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 27 ff.

3) Onodi, Berliner klin. Wochenschr. No. 33.

4) Onodi, Die Innervation des Kehlkopfes. Wien 1895.

1899 in einer Abhandlung[1]) Onodi's liest: „Nach unseren Untersuchungen innerviert der äussere Ast des oberen Kehlkopfnerven den Musc. cricothyreoideus, der untere Kehlkopfnerv die übrigen Kehlkopfmuskeln; an der Innervierung der Kehlkopfschleimhaut nimmt sowohl der obere wie der untere Kehlkopfnerv teil, immerhin in grösserer Strecke der obere". Unmittelbar vorher heisst es: „Nach dem neuesten Beobachter Babes[2]) ist der untere Kehlkopfnerv ein gemischter Nerv, seine sensiblen Fasern gehen durch die Vermittelung der Galen'schen Schleife und die von ihm beschriebenen Verbindungen in die Bahn des oberen Kehlkopfnerven, um mit Nervenzweigen zur Kehlkopfschleimhaut zu gelangen. Nach unseren älteren und neueren Untersuchungen halten wir unter den aufgezählten Meinungen die letzte für die richtige". Bei den „älteren" Untersuchungen wird in einer Anmerkung auf die eben zitierte Sonderschrift vom Jahre 1895 verwiesen, in der also grade das Gegenteil bewiesen ist. Ueber die „neueren" Untersuchungen, an welchen Tieren und in welcher Weise sie angestellt sind, erfahren wir hier nichts. In seiner neuesten Publikation über diesen Gegenstand[3]) — um dies gleich hier zu erledigen — ist Onodi in anatomischer Hinsicht nicht im Zweifel, „dass im unteren Kehlkopfnerven Fasern vom verschiedensten Ursprung und Charakter enthalten sind". „Es ist sicher, dass im Stamme des unteren Kehlkopfnerven ausser den motorischen Fasern sensible und andere Bestimmung besitzende Fasern enthalten sind. Jene Aeusserung, welche in unseren Aufsätzen vorkommt, dass die Kehlkopfschleimhaut vom inneren Aste des oberen Kehlkopfnerven und zum Teil vom unteren Kehlkopfnerven versorgt wird, beruht auf jenen von uns beschriebenen Verbindungen, welche zwischen den Schleimhautzweigen des oberen Kehlkopfnerven und für den Musculus arytaenoideus transversus bestimmten Recurrenszweig bestehen. Ob in diesen Verbindungen die recurrenten Fasern der Ansa Galeni oder die sensiblen Fasern der unteren Kehlkopfnerven[5]), oder aber alle beide enthalten sind, das konnte bisher weder anatomisch noch physiologisch konstatiert werden". Also hier werden dem Recurrens eigene sensible Fasern zugeschrieben, aber auch diese Angabe ist wieder ganz allgemein gehalten ohne nähere Bestimmung, auf welche Tiere sie sich beziehen soll. Und doch hätten die bis dahin vorliegenden Arbeiten, insbesondere die vortreffliche von Rethi, schon den Gedanken nahe legen müssen, dass die Tierspezies einen Unterschied macht.

1) Onodi, Beiträge zur Kenntnis der Kehlkopfnerven. Archiv f. Laryngol. 1899. IX. S. 89.

2) A. Babes, Contributioni la studial Innervationei Laryngol. Bucarest 1897. Diese Arbeit kenne ich nur aus diesem Zitat bei Onodi.

3) Onodi, Die Anatomie und Physiologie der Kehlkopfnerven. Berlin 1902. Hier ist die frühere Abhandlung aus dem Archiv für Laryngologie, Bd. IX in die Kapitel V, VI, VII, IX wörtlich aufgenommen.

4) l. c. S. 133.

5) Diese Stelle ist von mir gesperrt gedruckt.

Im gleichen Jahre, wie Onodi's erste Publikation, 1893, erschien noch eine Arbeit Masini's[4]). Auch er schliesst aus seinen Versuchen, dass der Recurrens centripetale Fasern enthält. Den gleichen Standpunkt vertritt Trifiletti[5]). Beide Arbeiten waren uns nur im Referat zugänglich; wir können daher nicht sagen, an welchen Tieren und in welcher Weise die Versuche angestellt sind.

Auch Kokin[1]) behauptet für Katze und Hund die sensible Natur des Recurrensstammes. Von den Schlusssätzen, in die er seine Ergebnisse zusammenfasst, seien hier folgende angeführt: „Im Nervus laryngeus inferior sind bei Katzen sekretorische Fasern für die Schleimdrüsen der Trachea und des unteren Teils des Kehlkopfes eingebettet. Beim Hunde enthält der Nervus laryngeus inferior an der Stelle, an welcher der letzte kommunizierende Ast zum Nervus trachealis abgeht, bis zum Abgangspunkte des letzteren weder sensible noch sekretorische Fasern. Mit sekretorischen Fasern gehen centripetale Fasern, die durch den Vagus einen Reiz dem Centrum überbringen, von welchem die Schleimsekretion der Kehlkopf- und Trachealschleimdrüsen abhängt. Der Nervus trachealis beim Hund wird beschrieben als ein ziemlich starker Ast, der gleich bei der Schilddrüse unter einem sehr spitzen, nach unten geöffnetem Winkel vom Recurrensstamm abgeht und medial von ihm nach abwärts zieht und weiter unten wieder in ihn einmündet. Im unteren aboralen Teil des Halses kommuniziert dieser Ast mit 1 oder 2 Trachealzweigen des Recurrens oder zuweilen mit einem Trachealzweige des Vagus. In diesem N. trachealis verlaufen sensible Fasern von oben nach unten, die vom Laryng. sup. stammen, und sensible Fasern von unten nach oben, die vom Recurrens unten oder vom Recurrens und Vagus stammen".

In gleicher Weise spricht sich Lüscher[2]) für die sensible Natur des Recurrens aus. Er experimentierte an narkotisierten Kaninchen und konnte reflektorisch vom centralen Stumpf des durchschnittenen Recurrens Schluckbewegungen auslösen. „Hiernach scheint mir die Tatsache der centripetalen Leitung des Recurrens nicht mehr zweifelhaft."

Zu ganz entgegengesetztem Resultate kommt im gleichen Jahre Grossmann[3]). Er fand am curarisierten Hunde, dass nach Durchschneidung des Recurrens die centrale Reizung desselben ebenso wie die centrale Reizung des N. facialis, N. accessorius Willisii „mit Bezug auf den arteriellen Druck

---

1) Masini, Sulla fisiopatologia del ricorrente. Genua 1893. Referat in: Internat. Centralbl. f. Laryngol. X. S. 307.

2) Trifiletti, Ricerche sperimentali sulla fisio-patologia de nervi laringei inferiori. Atti dell Congresso medico internazionale. Bd. VI. Torino 1895.

3) P. Kokin, Ueber die sekretorischen Nerven der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimdrüsen. Pflüger's Arch. 63. 1897. S. 629.

4) Lüscher, Ueber die Innervation des Schluckaktes. Zeitschr. f. Biologie. XXXV. 1897. S. 192.

5) Grossmann, Ueber die Aenderung der Herzarbeit durch centrale Reizung von Nerven. Zeitschr. f. klin. Med. 32. Bd. 1897.

vollständig wirkungslos ist, d. i. den Blutdruck weder erhöht noch erniedrigt." „Dieses Ergebnis spricht wohl, wenn man an dem Erfahrungssatz festhält, dass die centrale Reizung sensibler Nerven von pressorischen und depressorischen Effekten begleitet wird, dafür, dass dieser Nerv ein rein motorischer Nerv ist und keine Beimischung von sensiblen Fasern enthält."

Eine wesentliche Klärung der Frage brachte dann eine bemerkenswerte Arbeit Réthi's[1]). Er reizte bei Hunden und Kaninchen den intakten Recurrens oder nach Durchschneidung das centrale Ende mechanisch und elektrisch und beobachtete dabei die Stimmbandbewegungen, achtete auf Schmerzäusserungen und auf Krämpfe am strychnisierten Tiere. In einigen Versuchen am Hunde wurde die Atmung, ein ander Mal nach Curarisierung der Blutdruck in der Carotis aufgeschrieben. Die Experimente führten zu folgenden Schlüssen: „Der Recurrens erwies sich (beim Hunde) in der Mitte in grosser Ausdehnung als rein motorisch, und auch unten scheint er beim Hunde, soweit die angewandten Methoden Aufschluss zu geben vermögen, keine centripetalen Fasern zu führen. In seinen oberen, peripheren Partien dagegen ist der Recurrens sensibel, und die sensiblen Fasern führt ihm der N. laryngeus superior durch den R. communicans zu; es ist eine erborgte Sensibilität. Dagegen ergab beim Kaninchen conform den Angaben zahlreicher Autoren Reizung des centralen Recurrensstumpfes unten sowohl wie in der Mitte und oben — auch nach Ablösung der Oesophagusäste — prompt Schluckreflex." Und weiter unten führt Réthi aus, dass bei Hunden das Verhalten des Ramus communicans wenigstens einen Teil der Widersprüche über die Natur des Recurrens zu erklären geeignet sei. „Dort, wo der Recurrens Communicans-Elemente führt, von der Stelle angefangen, wo sie in den Recurrens eintreten, bis zu der Stelle, wo sie ihn wieder verlassen, ist er sensibel; ist ein Nebenrecurrens vorhanden, wie dies beim Hund fast die Regel ist, so ist der Hauptstamm nur in einer kleinen Strecke sensibel und ebenso der Nebenstamm in seiner oberen Partie, bis er die Communicanselemente wieder abgegeben hat; ist dagegen kein Nebenstamm vorhanden, so ist der obere Teil des Recurrens in etwas grösserer Ausdehnung sensibel, weil dieser selbst die centripetalen Communicansfasern eine grössere Strecke weit nach unten führt. Man könnte annehmen, dass in jenen Versuchen, in denen der Recurrens hoch oben knapp unterhalb des Kehlkopfes durchschnitten wurde, der Communicans unversehrt blieb und die Reizung desselben aus diesem Grunde Sensibilität ergab. Wurde dagegen der Recurrens weiter unten nach Einmündung des Ramus communicans durchschnitten, so fiel der Versuch negativ aus."

---

1) Réthi, Experimentelle Untersuchungen über die centripetale Leitung des N. laryngeus inferior. Sitzungsber. der Mathem.-Naturwissensch. Klasse d. Akad. d. Wissensch. Wien 1898. Bd. 107. Abtlg. III.

Diesen Ergebnissen Réthi's pflichtet Katzenstein[1]) auf Grund einer grösseren Versuchsreihe, die sich auf Hunde, Katzen, Kaninchen erstreckt, im vollen Umfange bei. Dabei zeigt er die Vorsicht, die an einer Tierspezies beobachteten Erscheinungen nicht zu verallgemeinern, sondern scheidet streng die an den verschiedenen Spezies gewonnenen Ergebnisse. Für den Hund wird, wie gesagt, der von Réthi erbrachte Nachweis bestätigt, dass die Sensibilität des Recurrens eine erborgte sei, die sich ausschalten lässt, wenn man den gleichseitigen Ramus communicans ausschaltet. Beim Kaninchen ergab centrale Reizung nach Durchschneidung des Recurrens sowohl oben vor seinem Eintritt in den Kehlkopf, als auch in der Mitte, als auch unten vor der Einmündung in den N. vagus unter Reizung mit mittelstarken Strömen Adduktion der entgegengesetzten Stimmlippe während der Dauer der Reizung. Gleichzeitig schluckt das Tier wiederholt und hat Schmerz, welcher sich durch Strampeln äussert. Das Gleiche gilt für die Katze bei centraler Reizung des Recurrens in seinem ganzen Verlaufe.

Diese übereinstimmenden Ergebnisse werden nun aber durch die neueste Veröffentlichung über diesen Gegenstand wieder völlig umgestossen. Broeckaert[2]) hat beim Hund den Recurrens durchschnitten und das centrale Ende gereizt. Aber niemals konnte er die geringste Kontraktion der Stimmritze beobachten. Dass es einen Unterschied machen könne, in welcher Höhe der Recurrens durchschnitten wird, darauf geht Broeckaert trotz der vorliegenden Versuche von Réthi gar nicht ein. Er bemerkt nur, dass es sehr oft genügt, die Elektroden an irgend eine andere Stelle des

---

1) Katzenstein, Untersuchungen über den N. recurrens und sein Rindencentrum. Arch. f. Laryng. u. s. w. Bd. X. 1900.

2) Broeckaert, Etude sur le nerf récurrent laryngé. Bruxelles 1903. p. 26. Die vorliegende Frage wird besonders behandelt. In der für eine Sonderschrift recht dürftigen Literaturangabe steht wörtlich: „Nous ne pouvons passer sous silence une opinion originale surtout défendue par Onodi et à laquelle c'est rallié Babes. Pour ces auteurs il est certain que le nerf récurrent renferme des fibres sensitives, seulement ces fibres lui proviennent du laryngé supérieur. Ce sont des ‚fibres d'emprunt', qui ont leur point de départ soit dans les deux nerfs laryngés, soit dans le filet anastomotique plus considérable désigné sous le nom d'anse de Galein." Hier wird also 1. es so dargestellt, als ob Babes sich der Anschauung Onodi's angeschlossen habe, während aus meiner obigen Darstellung das umgekehrte Verhältnis hervorgeht. 2. Wird Onodi zugeschrieben als opinion originale, was Réthi angehört. Onodi hat bis 1895 an der rein motorischen Natur des Recurrens festgehalten, was übrigens auch Lüscher (l. c.) erwähnt. Erst 1899 erkennt er auch sensible Fasern im Recurrens an. Auch in seiner letzten Publikation (1902) werden dem Recurrens beim Hunde eigene, nicht bloss vom Laryng. sup. durch irgendwelche Anastomosen (Ansa Galeni oder andere) herrührende Fasern zugeschrieben. Der Ausdruck „erborgte Fasern" findet sich bei ihm in den zitierten Schriften überhaupt nicht. Von „erborgter Sensibilität" hat zuerst Réthi gesprochen (für den Hund).

Körpers zu bringen, um Schmerz hervorzurufen, und dann sieht man Konstriktion der Glottis und mehr oder weniger verlängerte Unbeweglichkeit in Adduktion. Die Hunde waren bald chloroformiert, bald nur wenig morphinisiert, ein Tier wurde auch ohne jede Narkose untersucht. „Toujours nous sommes convaincus que l'excitation centrale du récurrente n'a aucune action sur le larynx.“ Broeckaert hat dann ausserdem noch die Frage auf histologischem Wege entscheiden wollen. Zu dem Zweck hat er den Recurrens durchtrennt (arraché) und dann die Zellen im Ganglion jugulare und plexiforme des Vagus auf Chromatolyse untersucht. Beim Kaninchen und Hund hat er keine Veränderung in den Zellen gesehen. „De sorte que nos données expérimentales nouvelles chez le lapin et le chien, ont confirmé l'opinion ancienne qui considère le nerf récurrent comme un nerf exclusivement moteur.“

Im folgenden seien noch einmal tabellarisch die bisherigen Ergebnisse für die einzelnen Tierspezies zusammengestellt.

Enthält centripetale Fasern		Untersucher	Beobachtete Reaktion
		Kaninchen.	
	Nein	Longet 1842	Schmerzäusserung
	Nein	Rosenthal 1862	Atmungsveränderung
Ja		Burkart 1868	Atmungsveränderung
Ja		Waller und Prevost 1870	Schluckbewegung
Ja		Rosenthal 1875	Atmungsveränderung
Ja		Krause 1889	Stimmbandbewegung, Atmung, Schluckbewegung, Schmerz
	Nein	Burger 1892	Stimmbandbewegung, Atmung, Schluckbewegung
Ja		Lüscher 1897	Schluckbewegung
Ja		Réthi 1898	Stimmbandbewegung, Atmung, Schmerz, Krämpfe des strychnis. Tieres
Ja		Katzenstein 1900	Stimmbandbewegung, Schluckbewegung, Schmerz
	Nein	Broeckaert 1903	Stimmbandbewegung, Schmerzäusserung, Ganglienzellendegeneration
		Hund.	
	Nein	Longet 1842	Schmerz
	Nein	Rosenthal 1862	Atmungsveränderung
	Nein	Rosenthal 1875	Atmungsveränderung
	Nein	Hooper Franklin 1887	Blutdrucksteigerung
Ja		Krause 1889	Atmung, Schluckbewegung, Stimmbandbewegung, Schmerz
	Nein	Semon-Horsley 1890	?
	Nein	Burger 1892	Stimmbandbewegung, Atmung, Schluckreflex
Ja		Kohin 1896	Schleimsekretion
	Nein	Grossmann 1897	Blutdruck
Ja: oben	Nein: mitten u. unten	Réthi 1898	Stimmbandbewegung, Atmung, Schmerz, Krämpfe bei strychnisierten Tieren, Blutdruck

Enthält centripetale Fasern		Untersucher	Beobachtete Reaktion
Ja: oben	Nein: mitten u. unten	Katzenstein 1900	Stimmbandbewegung, Schluckbewegung, Schmerz
Nein		Broeckaert 1903	Stimmbandbewegung, histologische Untersuch. d. Gangl. jugulare
		Katze.	
	Nein	Rosenthal 1862	Atmungsveränderung
Ja		Rosenthal 1875	Atmungsveränderung
	Nein	Hooper Franklin 1887.	Blutdrucksteigerung
Ja		Krause 1889	Stimmbandbewegung, Schluckbewegung, Atmung, Schmerz
	Nein	Semon-Horsley 1890	?
	Nein	Burger 1892	Stimmbandbewegung, Atmung, Schluckbewegung
Ja		Kokin 1890	Schleimsekretion
Ja		Katzenstein 1900	Stimmbandbewegung, Schluckbewegung, Schmerz
		Affe.	
	Nein	Semon-Horsley 1890	?

Eigene Versuche.

Als Kriterium für die Anwesenheit centripetaler (sensibler) Fasern, welches den eingangs geforderten Bedingungen entspricht, wählten wir die Veränderung des Blutdruckes bei dessen graphischer Registrierung[1]). Es gilt jetzt als gesicherte Tatsache, dass die experimentelle Reizung centripetaler Fasern reflektorisch eine Veränderung des allgemeinen Blutdruckes hervorbringt[2]). Diese Veränderung besteht normalerweise in einer Drucksteigerung infolge Erregung des Vasokonstriktorencentrums. Doch kann unter gewissen Umständen auch eine Druckerniedrigung eintreten. Dabei ist bemerkenswert, dass, wie Reid-Hunt[3]) fand, Curare die pressorische Wirkung begünstigt. Selbst unter denjenigen Bedingungen, die sonst eine deutliche Drucksenkung herbeiführen (Abkühlung der Nerven, Aether, Morphium), fällt bei gleichzeitiger Injektion von Curare diese depressorische Wirkung fort. Immer aber kann man leicht und sicher bei blosser Curarisirung eine Drucksteigerung erzielen. Einen Nerven gibt es, dessen Reizung unter allen Umständen sicher depressorischen Effekt hat, der Depressor.

1) Wie der vorstehende Literaturbericht ergibt, haben die Wirkung der Recurrensreizung auf den Blutdruck unter graphischer Registrierung bisher beobachtet Hooper Franklin bei Hund und Katze, Grossmann gelegentlich beim Hund, beide mit negativem Erfolg; Réthi in einem Versuch beim Hund.

2) cf. L. Asher, Die Innervation der Gefässe. Ergebnisse der Physiologie. I. 2. S. 346ff.

3) Reid-Hunt, The fall of blood pressure resulting from the stimulation of afferent nerves. Journ. of Physiol. XVIII. 381. 1895.

Auch von den sensiblen Muskelnerven ist das Gleiche behauptet worden. So sah Kleen[1]) bei reiner Muskelreizung, bewirkt durch Kneten der Muskeln am curarisierten Kaninchen, Blutdrucksenkung. Lauder-Brunton und Tunnicliffe[2]) beobachteten erst eine leichte Steigerung, dann starke Senkung. Reid-Hunt fand, dass hierbei die Art der Narkose von Einfluss ist. Bei curarisierten Tieren trat bei gleichzeitiger Hirnkompression oder Injektion von Morphium Drucksenkung auf, wenn die sensiblen Muskelnerven durch Kneten der Muskeln gereizt wurden. Blosse Hirnkompression oder Darreichung von Aether machte den Erfolg unsicher, und er fehlte ganz bei Aceton-Chloroform. Direkte elektrische Reizung aber der Nerven oder der Muscheln brachte unerwarteterweise ganz im Gegensatz dazu immer eine Drucksteigerung. Diesen Angaben stehen freilich die im gleichen Jahr veröffentlichten Ergebnisse Tengvall's[3]) entgegen: er beobachtete bei elektrischer Reizung des Muskelastes des Peroneus beim Kaninchen auch nach Curarisierung immer und ausnahmslos eine Druckabnahme.

Worin dieser offenbare Widerspruch der beiden letzten Untersucher begründet liegt, lassen wir hier zunächst dahin gestellt. Aber auf diese Angaben mussten wir hinweisen. Denn da der Recurrens der motorische Hauptnerv des Kehlkopfes, also ein Muskelnerv κατ' ἐξοχήν ist, so liegt nahe, anzunehmen, dass, wenn überhaupt centripetale Nerven darin vorkommen, dies vorwiegend sensible Muskelnerven sein werden. Dass die Kehlkopfmuskeln eine sehr grosse Zahl sensibler Fasern, wenigstens beim Menschen, enthalten müssen, erscheint ja selbstverständlich; gehört doch der Kehlkopf neben Auge und Hand zu den am feinsten regulierbaren und regulierten Apparaten des Körpers. Wir werden also bei der Anwesenheit sensibler Muskelnerven bei elektrischer Reizung des Recurrens am curarisierten Tier nach Reid-Hunt eine Blutdrucksteigerung, nach Tengvall eine Senkung erwarten dürfen. Daneben können natürlich auch noch andere sensible Nerven (für die Schleimhaut des unteren Teils des Larynx oder des oberen Teils der Trachea) enthalten sein, und von diesen würden wir sicher eine pressorische Wirkung erhalten. Wir haben nun, um dies gleich zu bemerken, immer, wenn überhaupt eine Wirkung auf Reizung des Recurrens auftrat, eine Blutdrucksteigerung und niemals eine Senkung gesehen. Dies würde aber, wenn man annimmt, dass die gereizten centripetalen Fasern ausschliesslich oder doch vorwiegend sensible Muskelnerven waren, gegen Tengvall die Angaben Reid-Hunt's bestätigen. An anderer Stelle soll darauf zurückgekommen werden.

---

1) Kleen, Ueber den Einfluss mechanischer Muskel- und Hautreizung u. s. w. Skand. Arch. I. 247. 1889.

2) Lander-Brunton and Tunnicliffe, Fffect of massage on circulation. Journ. of Physiol. XVII. 364. 1895.

3) Tengvall, Reflexe durch sensible Muskelnerven. Skand. Arch. f. Physiol. VI. 225. 1895.

Wie schon Latschenberger und Deahna[1]) fanden, bleibt auch bei solchen Nerven, die normalerweise eine Blutdrucksteigerung geben, bei wiederholter längerer Reizung diese und überhaupt jede Wirkung auf den Blutdruck aus, bis dann weiterhin eine Senkung eintritt. Reid-Hunt hat diese Angaben bestätigt; nur erscheint nach ihm die Drucksenkung sehr viel leichter bei der Narkose durch Hirnkompression als nach Curare. Wie wiederholte Reizung wirken Entblössung der Nerven an der Luft und rauhe Behandlung[2]). Um nun eine Kontrolle zu haben, welchen Einfluss unsere experimentellen Massnahmen hatten, reizten wir zur Vergleichung immer abwechselnd mit dem Recurrens zwei Nerven, die sichere Blutdrucksteigerung vermitteln, den N. cruralis in der Schenkelbeuge und den N. laryngeus sup.; von letzterem wurde dann meist der sensible Ast besonders gewählt. Hierdurch hatten wir zugleich einen Massstab für die im günstigsten Fall zu erwartende Wirkung. Fiel diese in einem besonderen Fall infolge der Versuchsbedingungen schon sehr niedrig aus, so hätte ein negativer Erfolg vom Recurrens noch nichts bewiesen. Denn die Zahl und damit die Wirkung der pressorischen Fasern dürfte im Recurrens viel geringer sein als in jenen beiden Nerven. In der Tat kam es denn auch vor, dass vom Recurrens aus kein Effekt zu erzielen war, während Reizung des Cruralis und des Laryng. sup. deutliche Blutdrucksteigerung hervorbrachte. Das trat besonders in länger dauernden Versuchen hervor. Hier halfen wir uns mit Erfolg einige Male dadurch, dass wir den Nerven versenkten, die Halswunde mit Klemmen schlossen und eine längere ($^1/_2$ Stunde und mehr) Pause eintreten liessen. Aber auch dieser Ausweg liess bisweilen im Stich. Während man in solchen Versuchen im Anfang Wirkung vom Recurrens beobachten konnte, blieb diese bald darauf gänzlich aus, und doch erwiesen sich Cruralis und Laryng. sup. gleichzeitig durchaus als kräftig wirksam. Hatte man nun den positiven Erfolg beim intakten Recurrens erhalten und blieb nach seiner Durchschneidung oder nach der des Laryng. sup. derselbe aus, so konnte man leicht als die Wirkung der Durchschneidung ansehen, was doch durch die längere Versuchsdauer verschuldet war. Diese Verhältnisse machten die Versuche, die auf den ersten Blick so einfach verlaufen und zu sicherem Ergebnis führen mussten, recht schwierig, und es war nur möglich, durch Häufung der Fälle zu einer klaren Entscheidung zu kommen. Wir haben aus alledem den Eindruck gewonnen, dass, soweit centripetale Fasern im Recurrens vorhanden sind, diese ganz besonders empfindlich gegen Schädigung sind, mag das nun durch ihre geringe Zahl, oder durch eine besondere Beschaffenheit derselben bedingt sein.

So gestaltete sich denn der allgemeine Gang des Versuches folgendermassen: Affen und ein Teil der Katzen wurden mit einem Alkohol-Aether-

1) Latschenberger und Deahna, Beiträge zur Lehre von der reflektorischen Erregung der Gefässmuskeln. Pflüger's Arch. XII. 164. 1876.

2) Reid-Hunt l. c. p. 390.

Chloroform-Gemisch betäubt, um sie auf das Operationsbrett bringen zu können. Die Hunde erhielten zu gleichem Zwecke Morphium subkutan. Ziegen, Kaninchen und ein anderer Teil der Katzen wurden ohne jedes Narkotikum gefesselt. Dann wurde die Trachea blossgelegt, der Recurrens aufgesucht und an zwei Stellen (1. dicht unterhalb des Ringknorpels, 2. dicht vor seinem Eintritt in den Thorax; in anderen Fällen auch noch in der Mitte) auf 1—2 cm freigelegt und möglichst sorgfältig und vollständig vom umgebenden Gewebe isoliert. Es folgte die Freilegung des Laryngeus sup. mit seinem oberen und unteren Ast und die des Cruralis in der Schenkelbeuge, die Präparation der A. carotis (bei mehreren Hunden der A. cruralis) und schliesslich die Tracheotomie. Darauf wurde Curare subkutan injiziert und künstliche Atmung eingeleitet. War die Curarisierung vollständig, so wurde die Arterie mit dem Gad-Cowl'schen Tonographen verbunden, und der Versuch begann mit Reizung des N. cruralis; daran schloss sich die Reizung des sensiblen Astes des Laryngeus sup. und dann des N. recurrens erst oben, dann unten. Gereizt wurde mit tetanisierenden Induktionsströmen eines du Bois-Reymond'schen Schlitten-Induktoriums. Am N. cruralis und Laryng. sup. wurde ausprobiert, welche Stromstärke eben eine sichere Wirkung auf den Blutdruck ergab, dann wurde der Recurrens gereizt. Mehrfach wurde auch (um die Täuschung durch Stromschleifen zu vermeiden) mechanisch durch Quetschen mit der Pinzette, Unterbinden u. s. w. gereizt. Indessen haben sich unsere Beobachtungen nicht auf den Blutdruck beschränkt, wenn sie auch in erster Linie sich darauf erstreckten. Zur Vergleichung berücksichtigten wir ausserdem den Effekt, den die mechanische und elektrische Reizung des centralen Nervenstumpfes auf die Stimmbandbewegungen hatte. Dabei beobachteten wir dieselben teils direkt von oben her, teils von unten durch ein Trachealfenster. Wir achteten ferner auf das Auftreten von Schluckreflexen, und wir untersuchten den Einfluss des Reizes auf die Atmung, wobei dieselbe mit Hilfe des Gad'schen Aeroplethysmographen registriert wurde und gleichzeitig der Blutdruck in der Carotis aufgenommen wurde. Die Ergebnisse sind nun im einzelnen folgende:

I. Versuche an Kaninchen.

6 kräftige ausgewachsene Kaninchen wurden zu den Experimenten benutzt.

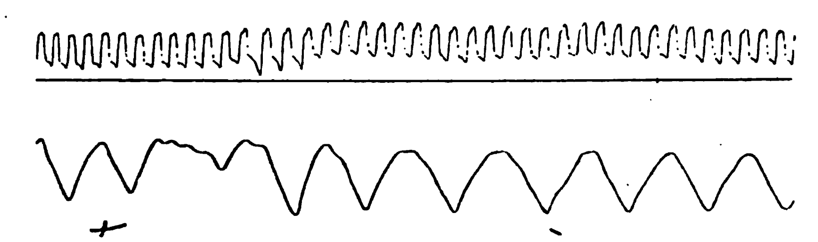
Bei 2 Tieren wurden ohne Narkose die Kehlkopfnerven präpariert, die Tracheotomie ausgeführt und oberhalb der eingeführten Atmungskanüle zwei seitliche Schnitte bis an den Ringknorpel gelegt, um die Stimmbandbewegungen von unten her beobachten zu können.

Auf elektrische und mechanische Reizung des intakten Recurrens an irgend einer Stelle seines Verlaufes erfolgte Adduktionsbewegung beider Stimmbänder bis zur Berührung; häufig trat ausserdem Schluckbewegung auf. Der Nerv wurde dann zunächst in unmittelbarer Nähe des Kehlkopfes durchschnitten und sein aboraler Stumpf gereizt; dann wurden immer

weitere Stücke vom Nerven reseziert. Dabei trat bei einer Reizung des centralen Stumpfes immer der gleiche Einfluss auf die Bewegung des anderseitigen Stimmbandes ein, wie bei Reizung des unversehrten Nerven. Durchschneidung des Laryng. sup. der gleichen Seite änderte an dem Reizeffekt nichts.

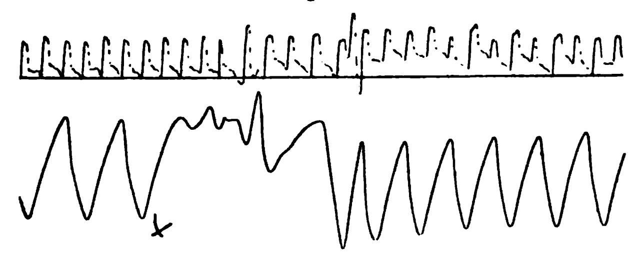
Dann wurde die Trachealkanüle mit einem Gad'schen Aeroplethysmographen und die Carotiskanüle mit einem Tonographen in Verbindung gesetzt und gleichzeitig Blutdruck und Atmung aufgeschrieben. Reizung des centralen Recurrensstumpfes ergab nun sofort Beeinflussung der Atmung, die in einer Verlängerung der exspiratorischen Pause bestand. Dadurch kommt es zu einer Verlangsamung der Atmung. Diese spezifische Wirkung kommt bekanntlich beiden Laryngei zu, und ist zuerst für den Laryng. sup.

Figur 1.



Centraler Recurrensstumpf nahe seinem Abgang vom Vagus elektrisch gereizt bei x. Obere Kurve: Blutdruck in der Carotis; untere Kurve: Atmung. Nicht narkotisiertes Kaninchen. Diese wie alle folgenden Kurven sind von links nach rechts zu lesen.

Figur 2.



Durchschneidung des Recurrens weiter oben. Centraler Stumpf bei x elektrisch gereizt. Nicht narkotisiertes Kaninchen. Kurven wie oben.

von Rosenthal entdeckt worden. Lewandowsky[1]) hat dann darauf hingewiesen, dass der durchgreifende Unterschied in der Reizwirkung der Laryngei und des Vagus darauf beruht, „dass bei Laryngeusreizung die Inspirationstiefe immer ungeändert, gewöhnlich aber vergrössert ist, während bei Vagusreizung mit einer Verlangsamung der Atmung — wenn über-

1) Lewandowsky, Die Regulierung der Atmung. Arch. f. Laryng. 1892. S. 239.

haupt die Stromstärke so gewählt ist, dass eine solche eintritt — immer eine Verkleinerung der Inspirationstiefe einhergeht.“ In der Tat zeigt auch die beifolgende Kurve der Recurrensreizung deutlich, dass die Inspirationstiefe nicht nur nicht verkleinert, sondern eher verstärkt ist. Daneben macht sich die Wirkung auf den Blutdruck in einer Steigerung desselben bemerkbar.

Am narkotisierten Tier (Chloralhydrat) wurde ganz der nämliche Effekt erzielt.

3 Kaninchen wurden curarisiert und der Blutdruck graphisch registriert. Wir erhielten bei elektrischer und mechanischer Reizung des unversehrten Recurrens an beliebiger Stelle seines Verlaufes stets Steigerung des Blutdruckes. Bei Reizung des centralen Stumpfes des durchschnittenen Nerven,

Figur 3.



Rechter Recurrens elektrisch gereizt. Curarisiertes Kaninchen. Carotisdruck.

Figur 4.

Reizung des linken Recurrensstumpfes nach Durchschneidung des N. laryng. sup. Curare. Carotis.

gleichviel ob die Durchschneidung oben nahe dem Kehlkopf oder weit abwärts, nahe seinem Ursprung aus dem Vagus erfolgt war, trat stets der gleiche Effekt auf: Steigerung des Blutdruckes. Durchschneidung des Laryngeus sup. der betreffenden Seite änderte an dem Resultat nichts.

Danach ist nicht zweifelhaft, dass der Recurrens des Kaninchens in seinem ganzen Verlauf neben motorischen auch sensible Fasern enthält. Diese benutzen die Bahn des Recurrens von unten her, um wahrscheinlich zum Larynx, zur Trachea und zum Oesophagus zu gehen.

II. Versuche an Katzen.

Zu den Versuchen wurden 9 Katzen verwendet.

An 3 Versuchstieren wurden in gleicher Weise, wie beim Kaninchen beschrieben, die Stimmbandbewegungen beobachtet. Bei zwei Tieren geschah dies in der Alkohol-Aether-Chloroform-Narkose, bei einem Tiere ohne Narkose. Das Ergebnis war in allen drei Fällen das gleiche. Elektrische Reizung des intakten Recurrens ergab bei Verwendung schwacher Ströme Abduktionsbewegungen, bei Verwendung starker Ströme Adduktionsbewegung der Stimmbänder. Elektrische Reizung des centralen Stumpfes des durchschnittenen Recurrens, gleichviel an welcher Stelle die Durchschneidung geschah, zeigte die angegebenen Bewegungen an dem Stimmband der anderen Seite. Mechanische Reizung hatte denselben Effekt.

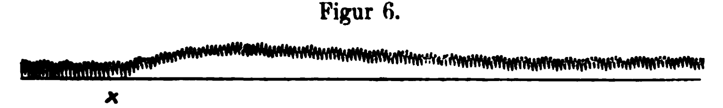
Die Atmung des tief narkotisierten Tieres wurde nicht beeinflusst weder durch elektrische noch durch mechanische Reizung des Nerven. Am

nicht oder leicht betäubten Tiere zeigte sich als charakteristische Wirkung Verlängerung der Exspiration und dadurch bedingte Verlangsamung. Auch hier tritt wie beim Kaninchen, wie die beifolgende Kurve ergibt, Verstärkung der Inspirationstiefe deutlich hervor. Bei Verwendung starker Ströme kam es zu vorübergehendem Stillstand der Atmung.

Figur 5.

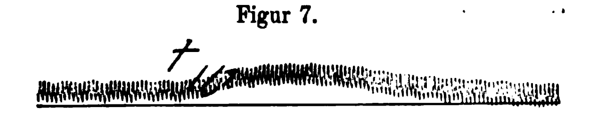
Rechter Recurrens central mechanisch gereizt. Schwache Narkose.

Figur 6.



Rechter Recurrens elektrisch gereizt, unten am Halse. Curarisierte Katze. Carotisdruck

Figur 7.



Rechter Recurrens elektrisch gereizt oben am Halse nach Durchschneidung des Laryng. sup. Curare. Carotisdruck.

Bei 6 Katzen wurde der Blutdruck in der Carotis nach Curarisierung der Tiere registriert und ganz ebenso, wie beim Kaninchen, Steigerung des Blutdrucks bei Reizung des intakten Recurrens oder des centralen Stumpfes des durchschnittenen Nerven festgestellt. Im letzteren Fall war es für den Erfolg der Reizung belanglos, ob der Recurrens nahe dem Kehlkopfe, in der Mitte seines Verlaufs oder weit abwärts durchschnitten wurde; und ferner war der Erfolg sichtbar auch noch nach Durchschneidung des Laryngeus sup.

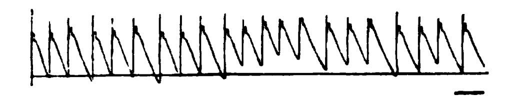
Also auch bei der Katze ist der Recurrens ein gemischter Nerv.

III. Versuche an Hunden.

Die Versuche, an 6 Hunden angestellt, ergaben zunächst, dass wie beim Kaninchen so auch beim Hunde die Verengerer über die Erweiterer

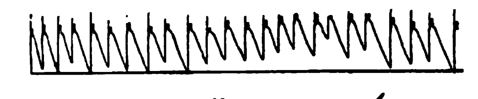
überwiegen. Die Beobachtung der Stimmbänder geschah direkt von oben her mit Hilfe des Cowl'schen Maulsperrers. Wir erhielten bei mechanischer oder chemischer Reizung des intakten Recurrens in seinem obersten Abschnitte Adduktionsbewegung der Stimmlippen und Schluckbewegungen. Mechanische oder elektrische Reizung weiter abwärts (nahe der Mitte und

Figur 8.



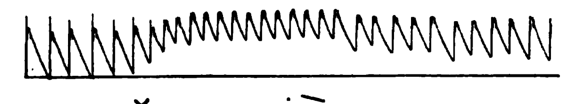
Curarisierter Hund. Ramus trach. elektrisch gereizt. Carotisdruck.

Figur 9.



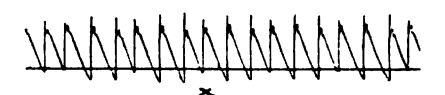
Curarisierter Hund. Ramus trach. mechanisch gereizt. Cruralisdruck.

Figur 10.



Curarisierter Hund. Recurrens hoch oben durchschnitten, centraler Stumpf elektrisch gereizt.

Figur 11.



Recurrens in der Mitte durchschnitten, centraler Stumpf elektrisch gereizt.

Figur 12.



Recurrens in der Mitte mechanisch gereizt.

im untersten Abschnitt) ergab keinen Effekt. Ebenso war Reizung des centralen Stumpfes des an dieser Stelle durchschnittenen Nerven ohne Wirkung. Wurde ein Oesophagusast mitgereizt, so erfolgte Schluckbewegung. Reizung des centralen Endes des hoch oben, nahe dem Kehlkopf, durchschnittenen Recurrens ergab prompte Adduktionsbewegung des anderseitigen Stimmbandes.

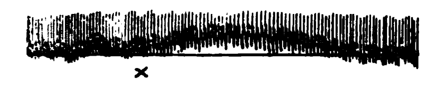
An curarisierten Hunden, deren Blutdruck in der Carotis, einige Male auch in der Cruralis registriert wurde, erfolgte auf Reizung des Recurrens hoch oben, Reizung des Communicans oder Ramus trachealis N. laryngei sup. prompt Drucksteigerung. Sie blieb aus, wenn der Laryngeus sup. oder der Ramus communicans vor der Reizung des Recurrens durchschnitten wurde. Reizung des Recurrens in der Mitte und weiter abwärts zeigte auch bei intaktem Superior und Communicans keine Beeinflussung des Blutdrucks.

Unsere Experimente am Hunde führen also zu dem gleichen Ergebnisse, wie die Réthi's und Katzenstein's. Der Recurrens des Hundes führt nur in seinem obersten (peripherischen) Abschnitte sensible Fasern; diese werden ihm durch den Ramus communicans vom Laryng. sup. zugeführt. Der Recurrens besitzt in seinem obersten Abschnitte, wie Réthi sich treffend ausdrückt, eine erborgte Sensibilität.

IV. Versuche an Ziegen.

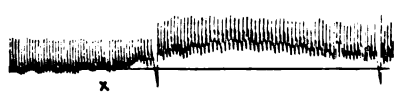
Ganz analog wie bei den Hunden liegen die Verhältnisse bei den Ziegen. Wir haben an 6 curarisierten Ziegen den Blutdruck in der Carotis registriert. Bei mechanischer und elektrischer Reizung des intakten Recurrens in den obersten (peripherischen) Abschnitten erhielten wir eine prompte Blutdrucksteigerung; Reizung nahe der Mitte und weiter abwärts

Figur 13.



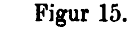
Recurrens oben mit Anastomose zum Laryng. sup., elektrisch gereizt. Curarisierte Ziege. Carotisdruck.

Figur 14.



Dasselbe. Mechanische Reizung.

Figur 15.





Recurrens. Oben elektrisch gereizt nach Durchschneidung des Laryng. sup.

Figur 16.

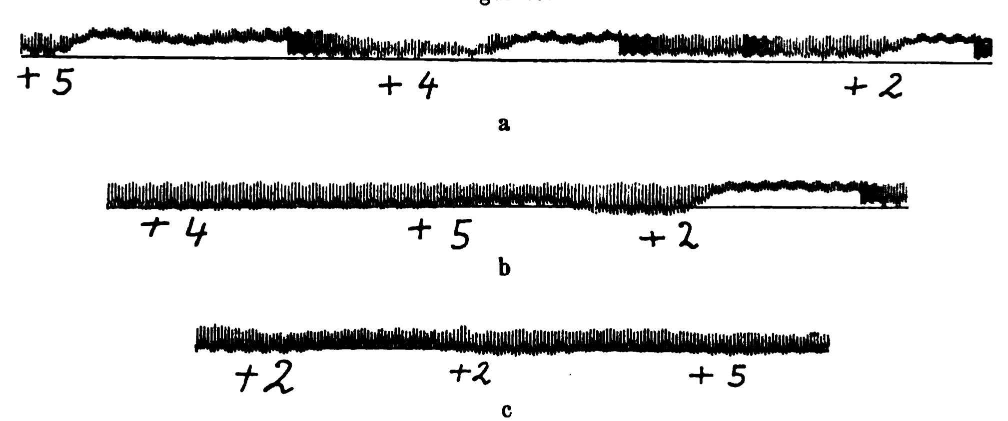
Recurrens. Unten elektrisch gereizt.

war unwirksam. Den gleichen positiven Erfolg hatte die Reizung des centralen Recurrensstumpfes nach Durchschneidung des Nerven hoch oben. Der Reizeffekt blieb aus bei Reizung des centralen Stumpfes des weiter abwärts durchschnittenen Nerven. Reizung des Communicans zeigte prompte Blutdrucksteigerung. Nach Durchschneidung des Communicans erhielten wir auch bei Reizung des obersten Recurrensabschnittes keine Blutdruckänderung.

V. Versuche an Affen.

Zu den Versuchen an Affen wurden 15 Tiere, 3 Paviane und 12 Macacen benutzt. Die grosse Zahl war erforderlich, weil sich hier dem Experiment unerwartete Schwierigkeiten boten. Deren eine liegt in der Herbeiführung einer geeigneten Curarewirkung. Es scheint, dass das Curare in grossen Dosen oder vielleicht auch nur das gerade von uns angewandte beim Affen das Gefässcentrum lähmt. War das Curare in starken Dosen subkutan injiziert worden, bis eine komplette Lähmung eingetreten war, so blieb dann auch wieder jede reflektorische Wirkung

Figur 17.

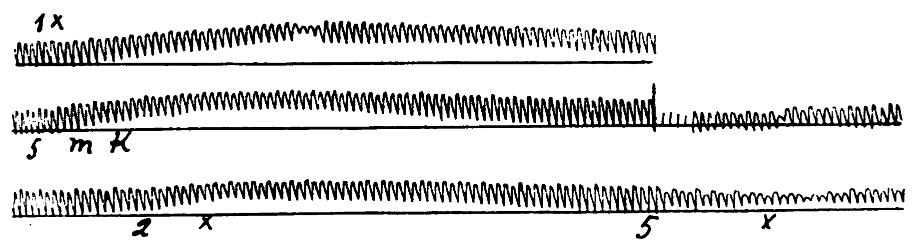


Pavian. Curare, Carotisdruck. a: am Anfang des Versuches aufgenommen, c: zwei Stunden später am Schluss des Versuches. Es tritt deutlich die abnehmende Erregbarkeit der pressorischen Fasern hervor. 2: Laryngeus sup., 4: Laryngeus inf. nahe dem Kehlkopf, 5: Laryng. inf. unten am Halse. Bei x elektrisch gereizt.

auf den Blutdruck aus. Die Reizung selbst solcher Nerven, die sonst starke Blutdrucksteigerung machen, blieb ohne jeden Erfolg. Dasselbe Curare zeigte übrigens beim Kaninchen prompte Blutdrucksteigerung auf irgend einen sensiblen Reiz. Es wurde deshalb mit dem Curare gewechselt, und die subkutane Injektion in vorsichtig steigenden Dosen vorgenommen. Ferner zeigte sich die Abkühlung von ungünstigem Einfluss auf die Reflexwirkung. Es wurde deshalb das Tier dicht in Watte eingepackt und von oben her mit einer von warmem Wasser durchströmten Blechhülle umgeben. Ausserdem wurde bei der künstlichen Atmung die eingeblasene Luft unter hinreichender Durchfeuchtung vorgewärmt. Erhielt man nun auch auf Nervenreizung sichere Wirkung, so zeigten doch in mehreren Versuchen die Kurven auch ohne jede Reizung und, wie es schien, überhaupt ohne jede äussere Veranlassung plötzliche Drucksteigerungen, die nicht etwa regelmässig eintraten, also irgend welche Wellen dritter Ordnung hätten sein können. Die Ursache

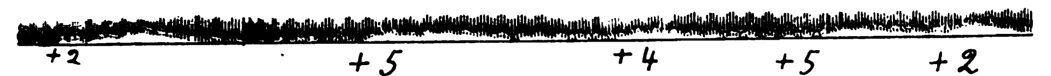
derselben ist nicht weiter untersucht worden. Doch war damit eine mögliche Täuschung gegeben, die als Wirkung der Nervenreizung erscheinen liess, was doch auch ohne dieselbe eingetreten wäre. Schliesslich trat bei den Affen die schon erwähnte Empfindlichkeit der Nerven gegen die durch eine lange Versuchsdauer bedingten Schädigungen ganz besonders hervor. Selbst der Cruralis und der Laryng. sup. zeigten im länger dauernden Experiment nach wiederholter Reizung schwächere oder schliesslich gar keine Wirkung auf den Blutdruck. Nach einiger Zeit, insbesondere wenn die Nerven wieder in die Wunde versenkt wurden, trat häufig wieder der Erfolg ein. Ein Versuch wurde übrigens ohne Curare und ohne jede Narkose ausgeführt. Das Tier lag ruhig und atmete gleichmässig. Bei Reizung

Figur 18.



Alter Macacus. Curare, Carotisdruck. 1 Cruralis, 2 Laryng. sup., 5 Laryng. inf. unten am Halse. Bei X elektrisch gereizt, m. R. mechanisch gereizt.

Figur 19.



Grosser Pavian. Curare, Carotisdruck. Bezeichnung wie oben. Recurrens in der Mitte unterbunden.

des Cruralis trat dann neben der Blutdrucksteigerung allgemeine Körperbewegung als Schmerzäusserung auf.

In den nach Ueberwindung dieser Schwierigkeiten gelungenen Versuchen trat nun auf Reizung des intakten Recurrens in seinem oberen und in seinem unteren Abschnitte Blutdrucksteigerung auf. Wurde der Nerv in der Mitte durchschnitten, so war der gleiche Effekt vom aboralen (centralen) Stumpfe zu erhalten, auch wenn die Durchschneidung und Reizung dicht an der Thoraxöffnung stattfand. Und diese Wirkung blieb selbst nach Durchschneidung des Laryng. sup.

Also auch beim Affen ist der N. recurrens ein gemischter Nerv.

Gelegentliche Beobachtungen.

Hier seien einige Beobachtungen angeführt, die gelegentlich dieser Versuche gemacht wurden:

1. Beim Affen und bei der Katze ergab Reizung des wohl isolierten

unteren (motorischen) Astes des Laryng. sup. in mehreren Fällen deutliche Blutdrucksteigerung, sodass also auch dieser Nerv nicht rein motorisch ist. Beim Hunde blieb in den wenigen Fällen, wo der isolierte motorische Ast gereizt wurde, eine Wirkung aus.

2. Für einen ungewöhnlichen Verlauf der Nerven (N. laryngeus medius) bei der Katze führen wir das folgende Protokoll an: 11. Dezember 1902. Katze, mittelgross, schwarz. Obere Kehlkopfnerven werden präpariert. N. laryng. sup., oberer sensibler Ast geht quer zum Larynx, dicht vor dem Eintritt in denselben geht der motorische Ast als feines Zweigchen unter ziemlich stumpfem Winkel nach unten ab zum M. cricothyreoideus. Ausserdem findet sich unterhalb des Laryng. sup. ein querer feiner Ast zum M. cricothyreoideus. Bei Reizung dieses letzteren Astes, der als Laryngeus medius zu bezeichnen wäre, erfolgt deutliche Kontraktion des M. cricothyreoideus, besonders, wie es scheint, im unteren und medialen Teil, ausserdem geringe Kontraktion des Oesophagus unter dem Larynx. Bei Reizung des motorischen Astes des Laryng. sup. erfolgt die Kontraktion des M. cricothyreoideus scheinbar mehr in seinem oberen und äusseren Teil.

3. Eine ähnliche Anomalie zeigte ein Affe.

Versuch vom 20. November 1902. Der Larynx sup. geht etwas tiefer als sonst vom Vagus ab, etwa in der Höhe des unteren Randes des Schildknorpels und zieht dann in schräger Richtung aufwärts (nicht wie gewöhnlich quer oder abwärts) zum Larynx. Mit diesem sensiblen (inneren) Ast des Laryng. sup. entspringt zusammen vom Vagus der motorische Ast, der quer zum Larynx zieht und sich alsbald unter sehr spitzem Winkel in zwei feine Zweigchen teilt, einem oberen und einem unteren. Bei Reizung des oberen erfolgt starke Kontraktion des Cricothyreoideus, bei Reizung des unteren schwache Contraktion dieses Muskels und Kontraktion des Oesophagus.

Zu vorstehenden Untersuchungen wurde uns aus den Mitteln der Gräfin Bose-Stiftung eine Beihilfe gewährt, wofür wir an dieser Stelle unseren geziemenden Dank aussprechen.

XVIII.

(Mitteilungen aus der Nasen-, Rachen- und Ohren-Ordination des Borsoder Elisabeth-Spitals.)

Beitrag zur nasalen Infektion der Augenbindehaut[1]).

(Infektion des Auges infolge akuter Empyeme des Sinus maxillaris.)

Von

Dr. **Heinrich Halász,** Ordinarius des allgemeinen Krankenhauses (Miskolcz).

In dem 5. Heft des „Centralblatt für die gesamte Therapie" 1899 veröffentlichte ich unter dem Titel „Beiträge zur Heilung der durch Nasenkrankheiten bedingten Augenaffektionen" eine Abhandlung, in welcher ich mich mit 19 im Elisabeth-Augenspital zu Hodmezövásárhely beobachteten und geheilten Fällen befasste. Seit jener Zeit vermehrten sich die analogen Fälle bedeutend und liefert diesbezüglich seit meinem Miskolczer Aufenthalte die Augenabteilung des dortigen Elisabeth-Spitals eine Menge der lehrreichsten Angaben. Einen dieser lehrreichen Krankheitsfälle wünsche ich nun mit Benutzung der neueren literarischen Daten zu demonstrieren.

Mit dem Verhältnisse der Nebenhöhlen der Nase zum Sehorgan befasste sich Kuhnt eingehend. Nach ihm kann die sekundäre Affektion der Orbita und des Sehorgans auch auf rein mechanischem Wege erfolgen. Zum Beispiel durch Entfernung des Augapfels oder bei den Funktions- und Bewegungsstörungen desselben, ebenso bei Hindernissen des Thränenabflusses, weiter bei den von den Nebenhöhlen ausgehenden und sich weiterpflanzenden Entzündungsprozessen, wo Phlegmone des Augenlides und der Orbita auftreten, aber auch die Bindehaut, Cornea, Retina und der Sehnerv gehören in den Bereich dieser Erkrankungen; oft hatte Kuhnt Gelegenheit, die Blutfülle der Pupille zu beobachten, ja einmal sogar die Ablösung der Nervenhaut; endlich finden sich auch Funktionsstörungen im Auge bei Erkrankungen der Nasen- und Kieferhöhle, solche sind: Ver-

---

1) Der Fall wurde in der Sitzung des Borsoder Aerzte- und Apotheker-Vereins im Juni 1903 demonstriert und vorgetragen in der XXXII. Wandersitzung der ungarischen Aerzte und Naturforscher zu Kolozsvár, Sept. 1903.

engerung der Sehader, eventuell in Verbindung mit Abnahme der centralen Sehkraft, desgleichen Asthenopia muscularis und Unfähigkeit dauernd zu akkommodieren.

Die Frage, wie die Augeninfektion durch Eiterungen der Nebenhöhlen entsteht, ist bis jetzt unentschieden. Einerseits nimmt man an, dass der in der Nebenhöhle durch die eiterige Absonderung entstandene Entzündungsprozess sich auf das Auge weiterverbreitet, andererseits besteht die Anschauung, dass das direkte Hinübergelangen der eitrigen Absonderung durch den Ductus naso-lacrymalis auf die Augenbindehaut die Erkrankung infolge einer Bakterieninvasion bewirkt.

Dass die Erkrankung per continuitatem entsteht, erscheint schon dadurch höchstwahrscheinlich, dass die Auskleidung des Tränenkanals mit der Schleimhaut der Nase und des Auges in direkter anatomischer Verbindung steht, wie auch die Erfahrung, dass bei Erkältungen und im Anfangsstadium der Masern gleichzeitig mit der Anwendung von Jod Schnupfen und Augenkatarrh auftreten; ausserdem kann bei den hyperplastischen Veränderungen der Nase auf der Conjunctiva sehr oft Entzündung konstatiert werden, welche nach Aufhören der nasalen Störungen spontan, ohne Einwirkung irgend eines Mittels verschwindet. Bei solcher gleichzeitigen Erkrankung der Schleimhaut spielen auch die bakteriologischen Verhältnisse eine Rolle, obwohl diesbezüglich der ätiologische Zusammenhang noch nicht geklärt erscheint. Einzelne Bakterien, welche bei Affektion der Binde- und Hornhaut als Krankheitsursache festgestellt werden, finden sich auch bei akutem und chronischem Nasenkatarrh vor. Solche sind der Fraenkel-Weichselbaum'sche Diplococcus, welcher nach Parinaux-Morat, Gasparini als Erzeuger einer speziellen Conjunctivitis, nach Uhthoff und Axenfeld aber hauptsächlich als Erzeuger des Ulcus serpens corneae zu betrachten sind, weiter gehören hierher auch der Strepto- und Staphylococcus. In Fällen von Conjunctivitis diphtherica wurde sowohl im Augapfelbindehautsack, wie im Nasenrachen das Vorhandensein von Diphtheriebazillen nachgewiesen (Sourville, Vossius), wobei bemerkt sei, dass in solchen Fällen die Infektion auch vom Auge in die Nase und in den Rachen gelangt sein kann.

K. Joerss[1]) erwähnt in seinem jüngst erschienenen lehrreichen Werke, dass nach Bach die Mikroorganismen durch den Tränennasenkanal nicht in das Auge gelangen und so erscheint es fraglich, ob von der Nase die Infektionskeime durch den Tränennasenkanal in das Auge gelangen oder aber ob dies durch die vom Nasenschleim leicht infizierbaren Finger geschieht und endlich, ob die Mucosa der Nase und des Auges nicht gleichzeitig infolge einer gemeinsamen äusseren Infektion erkrankt.

Aeusserst interessant sind die Untersuchungen, welche von Valude, Gourfeim, Braunschweig, Conte, Römer, de Bono, Frisco und

1) K. Joerss, Beitrag zur Lehre von dem Zusammenhang zwischen Augen- und Nasenleiden. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1903. XVI. 6of.

jüngst von Stock zu dem Zwecke vorgenommen wurden, ob die verschiedenen Bakterien eine Infektion auf der gesunden Schleimhaut des Augapfels hervorzubringen imstande sind, und haben alle diese Untersuchungen, obzwar dieselben verschiedene Resultate ergaben, doch zur Klärung der Frage erheblich beigetragen.

Valude (cit. W. Stock, Ueber Infektion vom Konjunktivalsack und von der Nase aus. Kritische Studie. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1902) fand, dass die Tuberkelbazillen auf der gesunden Bindehaut und im Tränensack keine krankhaften Veränderungen hervorbringen und nur, in die wunde Schleimhaut gerieben, infizierten. Allenfalls ist es fraglich, ob die Bazillen im vorgenannten Falle während der Untersuchung lange genug mit der Bindehaut in Berührung standen, da die Tränen selbst eine grössere Menge Bakterien in verhältnismässig kurzer Zeit von der Bindehaut wegspülen. Der Versuch Valude's hat also nur den Beweis erbracht, dass die Tuberkelbazillen in einem kurzen Zeitraum durch die gesunde Schleimhaut zu infizieren nicht imstande sind. Ebensowenig besitzt eine Beweiskraft der Versuch Gourheim's (l. c.), mit welchem es ihm — nach vorheriger Ausrottung der Tränendrüsen — durch Einimpfung von Tuberkelbazillenkolonien in den Tränensack gelungen ist, auf der Schleimhaut tuberkulöse Erkrankungen zu verursachen. Die Infektion in der Tiefe trat nur der Entzündungsfläche entlang auf, was die Möglichkeit einer Infektion durch die gesunde Schleimhaut noch nicht beweist.

Von besonderer Wichtigkeit sind die Versuche Braunschweig's (l. c.), der verschiedene Bakterien in den Tränensack von Tieren einimpfte. Mit Milzbrand, Hühnercholera, Tetragenus, Aspergillus flavus und anderen Bazillen bekam er keine Infektion: nur mit den Ribbert'schen Bazillen (Darm-Diphtherie) war ein Resultat zu erzielen und auch bloss bei den gegen Bakterien ohnehin empfänglichen Mäusen, Meerschweinchen und Hühnern, welche in kürzerer oder längerer Zeit an einer mit Conjunctivitis diphtherica verbundenen Infektion zu Grunde gingen.

Braunschweig's und Conte's (l. c.) ähnliche positive Versuche haben deshalb keine Beweiskraft, da sie den Ductus nasolacrymalis offen liessen, was zur Folge hatte, dass die Infektionskeime durch denselben in die Nase und von dort in den Verdauungskanal gelangen konnten, was eine allgemeine Infektion nach sich zog.

Römer's (l. c.) analoge Versuche erbrachten ebenfalls positive Resultate, indem die auf die Bindehaut übertragenen Keime die Tiere meistens infizierten, doch blieb die Infektion aus, sobald die Tränenkanäle verschlossen wurden, woraus Römer die Ueberzeugung schöpfte, dass durch den unversehrten Tränensack eine bakterizide Infektion unmöglich sei und dass die Keime, durch die Tränenableitungskanäle in die Nase gelangend, im Wege der Absorption die Infektion verursacht.

De Borno und Frisco machten im Hygienischen Institute zu Palermo die Resultate Römer's zum Gegenstande eingehender Untersuchungen,

und zwar in der Weise, dass sie zuerst den Tränenableitungskanal mittels Kauterisierung ungangbar machten, dann von Zeit zu Zeit in 5 Minuten $^1/_2$ ccm von der Bouillonkultur verschiedener Mikroorganismen einführten und schliesslich das Auge mit sterilisiertem Wasser abspülten. Nachdem sie nun die Cornea und Sclera auf einer grösseren Fläche mittels Galvanokauters oberflächlich ätzten und durch diese geätzte Fläche mit Hilfe einer sterilen Spritze aus der vorderen Kammer und dem Glaskörper Flüssigkeit entzogen, fanden sie in derselben die Versuchsbakterien.

Bei ihrem zweiten Versuche führten sie nach Verschliessung der Tränenröhrchen durch Galvanokauterisierung eine volle Stunde verschiedene Kulturen (Pyocyaneus, Streptococcus, Milzbrand und Prodigiosus) in die Nase der Tiere ein, und auch jetzt gelang es ihnen, aus dem Wasser der vorderen Kammer wie auch des Glaskörpers die entsprechenden Bakterien zu züchten. Das Ergebnis dieser Versuche ist nun, dass diejenigen Bakterienarten, welche sich in der Nase und im Tränensack vorfinden, auch im Bulbus nachweisbar sind, jedoch ihre Virulenz teilweise oder gänzlich verloren haben und dass von der Nase aus das Auge, auch nach Verstopfung des Tränennasenkanals sekundär infizierbar sei.

Stock (l. c.) machte nun die Versuche de Bono's und Frisco's zum Gegenstande gründlicher Untersuchung und Kritik, wobei er zu einem ganz entgegengesetzten Resultate gelangte, indem er nach genauer Einhaltung des obigen Vorganges aus dem Wasser der vorderen Kammer und des Glaskörpers absolut keine infizierenden Keime zu züchten imstande war. Seiner Meinung nach ist es als erwiesen zu betrachten, dass die eine Stunde lang dort gelassenen Bakterienarten durch die unversehrte Conjunctiva nicht in den Bulbus wandern, ebensowenig wie ähnliche Keime bei verschlossenem Tränennasenkanal von der Nase aus in das Innere des Auges gelangen können. Und wenn de Bono und Frisco dennoch zu einem positiven Resultate gelangten, so sei dies dem Fehler zuzuschreiben, dass auf der Oberfläche der übermässig insultierten Bindehaut mit blossem Auge gar nicht bemerkbare Epithelabschilferungen entstanden, durch welche die Infektion sehr leicht eingetreten sein kann. Er bezweifelt es, dass Bakterien unmittelbar in das Auge gelangen können und tritt der Ansicht Körner's bei, nach welcher die Bindehaut für die Versuchsbakterien undurchdringlich sei.

Der Krankheitsverlauf des unten mitgeteilten Falles beweist unbedingt, dass der durch Entzündung des Sinus maxillaris hervorgebrachte und durch den Ductus nasolacrymalis eingedrungene Eiter die Ursache der Augeninfektion war, indem der graduellen Abnahme der Eiterung des Sinus entsprechend auch die Affektion des Auges schwand. Die Erfahrung widerspricht entschieden den Versuchsresultaten Römer's und Stock's, obwohl es nicht unmöglich erscheint, dass, im Falle genannte Gelehrten die Versuchskeime länger als eine Stunde auf die Bindehaut einwirken liessen, ein positives Resultat zu erzielen gewesen wäre. Dass nämlich der lebendige Stoff den Infektionskeimen gegenüber eine gewisse Widerstandsfähigkeit

besitzt, ist unbestreitbar, hingegen ist es aber auch höchstwahrscheinlich, dass der Stoff nach einer bestimmten Zeit diese Widerstandskraft verliert und dann der Bakterieninvasion nichts mehr im Wege steht.

Auf diese Weise wird die Infektion des Auges durch die in der Nase entstehenden Eiterungsprozesse erklärlich, indem der Eiter durch den Ductus nasolacrymalis beständig auf die Bindehaut gelangen kann und, nachdem dieselbe infolge der anhaltenden Insulte ihre Widerstandsfähigkeit verloren, entzündet wird, ist der Weg für die Infektion durch die entstandenen Schleimhautläsionen offen.

Der in meiner Praxis vorgekommene analoge Fall ist folgender:

Frau Sz. J., eine 32jährige Tagelöhnerin aus Tisza-Keszi wurde am 23. April dieses Jahres in das Borsoder Allgemeine Krankenhaus (Augen-Abt. Ord. Dr. Vajda Géza) aufgenommen. Dieselbe gab an, dass sie vor vier Wochen von einem heftigen Niesanfall befallen wurde, welcher eine volle Woche anhielt und nach dessen Aufhören aus ihrer linken Nasenhälfte zuerst eine seröse, einige Tage später aber eiternde Absonderung in dem Masse floss, dass sie eines Morgens auf ihrem Polster eine ganze Eiterlache bemerkte. Ein bis zwei Tage lang floss aus dem linken Auge ebenfalls Eiter, die Augenlider klebten aneinander und auch der Naseneingang war von einer schorfigen Masse verstopft. Der Augapfel war ganz blutig, das Sehvermögen erlosch beinahe gänzlich, ausserdem stellte sich heftiger linksseitiger Kopfschmerz ein.

Augenbefund: Lockerung des mit eiternder Absonderung bedeckten linken Auges; die Conjunctiva bulbi und palpebralis war dunkelrot, im inneren, oberen Viertel der Hornhaut unmittelbar neben dem Limbus ein grosses, beinahe überall gleich breites (ungefähr 2 mm), derart tiefes Geschwür, dass der Durchbruch in jeder Sekunde erfolgen konnte. Hinter der, übrigens reinen Hornhaut mässig reagierende hyperaemische Iris. Grosse Schmerzen im linksseitigen Kopfteile.

Diagnose: Ulcus corneae catarrhale oculi sinistri. Die Ursache der offenbar einer Infektion entspringenden Conjunctivitis und des Hornhautgeschwürs mit Rücksicht auf das Gesundsein des rechten Auges — eine bakteriologische Untersuchung war unmöglich — in der linken Nasenhälfte vermutend, wurde die Kranke behufs Untersuchung auf die rhinologische Abteilung des Spitals verwiesen.

Rhinologischer Befund: Beide Naseneingänge sind mit eingetrocknetem Schorf verstopft. Nach behutsamer Entfernung desselben wurde die Exkorierung der Mucosa des Naseneinganges, besonders aber der inneren Fläche des linken Nasenflügels festgestellt. Im mittleren und unteren Nasengange dünner Eiter, die untere Muschel mässig erweitert, an der Scheidewand die die untere Muschel berührende Spina, das vordere Ende der mittleren Muschel aufgelockert. Nach erfolgter Reinigung zeigte sich eine Zeit lang kein Eiter in den verschiedenen Nasengängen. Die rechte Nasenhälfte gesund.

Die linke Nasenhälfte wurde mittelst Tampons verschlossen. Am nächsten Tage wurde im unteren und mittleren Nasengange Eiter wieder in reichlichem Masse vorgefunden. Es erschien höchst wahrscheinlich, dass wir es hier mit Eiterung einer Nebenhöhle zu tun hatten, ob aber ein Empyem der Stirnhöhle und nicht des Antrum maxillare vorhanden war, konnte nur durch Ausschliessen eruiert werden. Eben deshalb nahm ich vor allem die Oeffnung des Sinus maxillaris vor. Nach Extrahierung der ihrer Krone entblössten Wurzeln des linksseitigen, oberen ersten Molaris bohrte ich durch eine der labialen Wurzeln den Alveolus an und

gelangte so ziemlich leicht in die Höhle des Sinus. Unter dem Bohrer sickerte nach Oeffnung der unteren Wand des Sinus dünner Eiter hervor, während die, nach der mit Borwasser vorgenommenen Ausspülung der Sinushöhle, der vorher gereinigten Nase entnommene Flüssigkeit voll eitriger Flocken war. Die Oeffnung des trepanierten Kieferbeines verschliessend, tamponierte ich nachher auch die Nasenhöhle. Am anderen Tage war der in der Nase angebrachte Tampon bloss durchnässt, nur im mittleren Nasengange waren einige Eitertropfen bemerkbar. Bei Durchspülung des Sinus sonderte sich aus demselben kein Eiter ab. Am nächsten Tage war die Nase ganz eiterlos, worauf ich den in die untere Muschel dringenden Spina der Nasenscheidewand ebenfalls wegsägte.

Während der Nachbehandlung zeigte sich kein Eiter mehr in den Nasengängen, der Kopfschmerz blieb gänzlich aus, das Ekzem des Naseneinganges verschwand, das Augenleiden besserte sich zusehends und bei gleichzeitiger rhinologischer und okulistischer Behandlung heilte in kaum vier Wochen auch die Hornhaut ohne Perforation, nur blieb am Platze des Ulcus eine dicke, weisse, das Sehvermögen ein wenig beeinträchtigende Narbe zurück. Die Augapfelbindehaut zeigt noch selbst beim Verlassen des Spitals durch die Kranke (4. X.) die Spuren des infizierenden Ursprungs, indem die Conjunctiva bulbaris normal ist, aber oberhalb des Tarsus sich leicht rötet und ein wenig rauh geblieben ist.

Es ist unzweifelhaft, dass in diesem Falle zuerst die seröse Erkrankung des Sinus maxillaris vorhanden war und sich infolge unbekannter Ursachen nur Empyema entwickelte. Der auch im unteren Nasengange reichlich vorhandene Eiter gelangte höchstwahrscheinlich durch den Ductus nasolacrymalis in das linke Auge und verursachte dort die angedeutete ernste Erkrankung.

Von den Vordaten der Erkrankung ist das Niesen der interessanteste. Der Umstand, dass die im linken Nasenteile hervorragende Spina der Scheidewand im ständigen Kontakt mit der unteren Muschel war, lässt darauf schliessen, dass das Niesen durch den fortwährenden Kontakt der Nasenschleimhäute reflektorisch ausgelöst wurde und dass diese Reizung in weiterer Folge erst zur serösen, später zur eiternden Erkrankung des Sinus maxillaris führte.

Ich teile diesen Fall im Bewusstsein mit, dass die Publizierung der, das Aufeinanderwirken von Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Auges darstellenden Kasuistik nicht überflüssig sei, da jede Angabe, die auf die Erkrankung der benachbarten Organe ein Licht wirft, zur Förderung der Wissenschaft auf diesem Gebiete beiträgt, welches noch sehr viel Unbekanntes birgt und welchem ohnehin nicht die entsprechende Würdigung zu teil wird.

Ein nicht geringer Teil der Augenkranken leidet an Krankheiten, deren Ursprung die Nase ist und welche nur durch radikales rhinochirurgisches Eingreifen endgültig geheilt werden können. Ich betone: endgültig, denn die Erfahrung lehrt, dass Augenleiden nasalen Ursprunges provisorisch auch durch rein okulistisches Eingreifen zu heilen sind, das Wiedererscheinen derselben lässt jedoch nicht lange auf sich warten, die schädliche Wirkung des Grundleidens gelangt nur zu bald wieder zur Geltung.

Alle auf diesem Gebiete gemachten Erfahrungen lassen es dringend notwendig erscheinen, dass die Rhinologie an den Universitäten zum obligatorischen Gegenstande erhoben werde, damit im gegebenen Falle der praktizierende Arzt die auf rhinologischer Basis entstehenden Krankheiten wenigstens zu erkennen imstande sei. Ich muss immer wieder darauf hinweisen, dass bei dem weitaus grössten Teile der praktizierenden Aerzte noch tiefe Unkenntnis auf dem Gebiete der Rhino-Laryngologie und Otologie herrscht; die Spezialisten, die mit solchen verzweifelten Fällen zu tun haben, können diese meine Behauptung bekräftigen. Die Universitätsausbildung ist lückenhaft, und solange diese Fachwissenschaft nicht zum obligatorischen Gegenstande erhoben wird, muss diese ärztliche Unkenntnis zahllose Opfer fordern.

Entschieden von Nutzen wäre es auch, wenn der Augenarzt sich die Rhinoskopie und die rhino-chirurgischen Eingriffe aneignen würde, denn nicht nur, dass er, auch bei der Behandlung von solchen Augenkrankheiten, die mit Nasenleiden verbunden sind, nicht auf den Rhinologen angewiesen wäre, sondern bei der gleichzeitigen Observierung und Behandlung der Nasen- und Augenleiden doch in die Lage käme, zur Aufklärung der noch trüben und strittigen pathologischen Verhältnisse der benachbarten Organe beizutragen.

XIX.

Ueber die Fensterresektion der Deviatio septi.

Von

Karl Zarniko (Hamburg).

Zu den beiden Aufsätzen von Hajek und seinem Assistenten Menzel im letzten Hefte dieses Archivs (S. 45ff.), die sich mit der Krieg'schen Fensterresektion befassen, möchte ich einige Bemerkungen machen.

Zunächst eine historische. Die Autoren operieren mit Erhaltung der konvexseitigen Schleimhaut und glauben, dass dieser Modus etwas Neues sei. So muss man doch wohl die Worte Hajek's auffassen: „Diesem erwähnten grossen Uebelstand (bestehend in grosser Wundfläche, Borkenbildung. d. Vf.) der Methode ist nunmehr durch die Erhaltung der Schleimhaut der konvexen Seite gründliche Abhilfe geschaffen worden“ (S. 45), und Menzel's: „dass in beiden zitierten Methoden das Prinzip der Krieg'schen bezw. unserer Modifikation bereits enthalten ist“ (S. 51).

Diese Auffassung bedarf einer Richtigstellung. Schon vor vier Jahren hat G. Killian auf der Münchener Naturforscherversammlung das Verfahren empfohlen[1]) und mit kurzen Worten, aber so anschaulich geschildert, dass alles Wichtige darin enthalten ist. Leider scheinen seine Ausführungen so ziemlich unbeachtet geblieben zu sein.

Ich selbst habe, angeregt durch die bekannten Artikel von Bönninghaus und von Krieg im 9.—11. Band dieses Archivs, die Operation, die ich lange Zeit vernachlässigt hatte, wieder aufgenommen und habe unter Benutzung des von Killian dafür angegebenen Instrumentariums (Katalog von F. L. Fischer in Freiburg) eine ganze Anzahl von submucösen Resektionen mit gutem Gelingen ausgeführt, bevor ich die Ausführungen Killian's zu Gesicht bekam. Und es stellte sich heraus, dass ich die Operation bis auf ganz kleine, nebensächliche Unterschiede genau so ausgeführt hatte, wie Killian es angibt.

1) G. Killian (Freiburg i. Br.), Einleitung zu der Diskussion über die operative Therapie der Septumdeviationen. 71. Vers. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Aerzte in München 1899. Verh. 1900. S. 392.

Ich erwähne das, weil es zeigt, wie naheliegend und natürlich die Idee ist, beide Schleimhautblätter zu erhalten. Die Vorteile dieses Vorgehens: abgekürzte, vollkommen beschwerdefreie Heilung, nahezu sichere Vermeidung bleibender Perforation (1 : 36 in meinen Fällen), ideales Resultat — sind so augenfällig, dass Niemand es wieder verlassen wird, der es einige Male mit gutem Gelingen ausgeführt hat. Die Unzuträglichkeiten, die Krieg und Bönninghaus befürchten, habe ich nicht kennen gelernt.

Auf die Technik der Operation im einzelnen einzugehen, versage ich mir. Ich muss an anderer Stelle ohnehin bald darauf zurückkommen.

Nur einige Punkte möchte ich streifen.

Nachdem ich, wie Menzel auch, trotz guter Adrenalisierung einige Male durch lebhaftere Blutungen aus den Nasenschleimhautgefässen gestört bin, bin ich wieder zum galvanokaustischen Schleimhautschnitt zurückgekehrt, wie ihn schon Krieg empfohlen hat. Blutet die Schleimhautwunde nicht, so kann man gewöhnlich ungehindert in der Tiefe operieren. Die Blutung pflegt hier auffallend gering zu sein. Stört sie dennoch, so lege ich absichtlich am hinteren Ende der Schleimhauttasche ein kleines Knopfloch an, damit der Pat. das Blut nach hinten durchschnüffeln kann.

Wenn man zur Anlegung des ersten Knorpelfensters ein scharfes spitzes Skalpell benutzt, so gerät man in Gefahr, die Schleimhaut der konkaven Seite zu durchschneiden. Seitdem ich dazu den schlanken Cholewa'schen Hohlmeissel nach Art eines Grabstichels anwende, ist mir das nicht wieder passiert.

Die von Menzel empfohlene Anlegung einer einfachen geraden Schnittlinie mit kurzen, endständigen, bogenförmigen Verlängerungen habe ich wieder aufgegeben, weil mir der Einblick in die Tiefe der Schleimhauttasche nicht hinreichte. Man wird durch den losgelösten Lappen nicht behindert, wenn man ihn mit einem Tampon festklemmt oder wenn man ihn vom Patienten zurücksaugen lässt. Im Notfalle kann man Killian's Spekulum für die Rhinoscopia media in die Tasche einführen (gelegentliche mündliche Mitteilung Killian's).

Wie es scheint, übt Menzel seine Schnittführung, um die Nahtlegung zu umgehen. Man braucht indessen nicht zu nähen, auch wenn man einen grösseren Lappen bildet. Man braucht auch fast niemals zu tamponieren.

Ich habe anfänglich genäht. Mit der von Killian dafür adoptierten Hakennadel mit endständigem Oehr geht das schnell und leicht. Aber in einigen Fällen, bei sehr dünner und morscher Schleimhaut, rissen die Nähte durch. Trotzdem heilte der Lappen tadellos an.

Lässt man nämlich nach Vollendung der Operation den Patienten kräftig ausschnupfen, so legt sich der Lappen ganz von selbst an die richtige Stelle. Gewöhnlich ist danach die Blutung minimal und kann unbeachtet bleiben, wenn der Operierte sich korrekt verhält. Er muss sich nämlich für den Rest des Tages als Kranken betrachten, auch wenn er

sich höchst wohl fühlt, hat alles zu vermeiden, was Fluxion nach dem Kopf erzeugt, insbesondere also Alkoholika und psychische Erregungen aller Art, und hat ruhig dazusitzen. Blutet es nachträglich etwas, so lässt er bei leicht vornübergebeugtem Kopfe das Blut in einen Napf laufen. Blutet es stärker, so lässt er den Operateur herbeirufen. Mir ist das übrigens noch nicht passiert.

Bei Befolgung dieser Vorschriften ist Tamponade entbehrlich. Dass sie vor Nachblutungen nicht schützt, lehrt der Fall 9 Menzel's. Wohl aber macht sie stets arge Belästigungen, stört die Wundheilung und führt unter Umständen zu Komplikationen.

Den einzigen Fall, in dem ich nachträglich eine Entzündung der Wunde mit geringem Fieber erlebt habe, hatte ich aus Gründen, deren Erörterung hier zu weit führen würde, tamponiert. In einem anderen Falle war der Lappen durch den Tampon etwas zurückgeschoben worden und ich musste ihn am dritten Tage loslösen und in die richtige Lage reponieren. Allen solchen Unzuträglichkeiten entgeht man durch Weglassen der Tamponade.

Zur Genese der von Hajek (S. 46) besprochenen postoperativen Deviationen möchte ich folgende Beobachtungen beisteuern:

Ich hatte einen 12jährigen Knaben an einer exorbitant starken Septumdeviation zu operieren. Sie sass vorzüglich im knorpeligen Teil links, deckte das ganze Nasenloch zu, erstreckte sich aber in geringerem Grade auch weit nach hinten in die Pars ossea hinein. Die Nasenspitze stand nach rechts hinüber und war plattgedrückt, wodurch das linke Nasenloch verengert war und der vorgebeulten Knorpelpartie ganz fest auflag. Ausserdem stand infolge einer Entwickelungsstörung der linke Nasenboden $^1/_2$ cm tiefer als der rechte (der Knabe war früher an linksseitiger Hasenscharte operiert). Endlich war die Operation durch eine grosse Furchtsamkeit des von den Eltern wegen seiner frühen Leiden etwas verhätschelten Jungen erschwert, die sich mir schon vorher bei der partiellen Resektion der rechten, in der Höhlung der Deviation liegenden unteren Nasenmuschel höchst unliebsam bemerkbar gemacht hatte.

Ich ging also etwas resigniert an die Resektion. Aber sie verlief über alle Erwartung glatt und gut. Dauer ca. 45 Minuten, mehrere Unterbrechungen durch (fingierte?) Ohnmachtsanwandlungen des Jungen eingerechnet. Die vorher völlig verstopfte Nasenhälfte war so weit, dass die ganze Choane gut zu übersehen war, dass man einen über bleistiftdicken Wattetampon mühelos überall durchführen konnte.

Meine Freude und ein gewisses Gefühl des Stolzes über das schöne Resultat wurde aber schon beim nächsten Besuch (nach 2 Tagen) zu nichte gemacht. Ich fand die Scheidewand nahezu in der alten Lage vor. Die Nase auch nach Emporlüften der Nasenspitze ganz verstopft.

Der Grund wurde mir bald klar. Er lag in der Ansaugung des dem Septum stark angenäherten schlaffen linken Nasenflügels. Es musste unter diesen Umständen in der linken Nasenhälfte bei der Inspiration ein negativer Luftdruck zustande kommen und es mussten die nachgiebigen Teile der Wand, also das Septum, soweit es seiner festen Stütze beraubt war, in die linke Nasenhöhle hineingesogen werden.

Ich liess darauf den Knaben, um das Septum eher nach rechts zu gewöhnen, einige Tage ein Gummirohr tragen, wie es Kretschmann im 14. Bande dieses Archivs beschreibt. Es machte übrigens ziemliche Belästigungen, so dass es nur immer einen Tag vertragen wurde und danach einen Tag weggelassen werden musste. Daneben aber hielt ich das Nasenloch durch einen Schmidthuisenschen Ring, der sehr gut passte, auseinander. So gewöhnte sich das Septum sehr bald in seine richtige Lage. Ueber den definitiven Erfolg werde ich erst nach einigen Monaten urteilen können, wenn der Patient, der augenblicklich auswärts ist, wieder hierher zurückgekommen sein wird.

Nach dieser Erfahrung bin ich noch in einem zweiten Fall den schlaffen Nasenflügel nach der Resektion durch eine Prothese (Feldbausch) abzudrücken genötigt gewesen.

Aus diesen Beobachtungen ergibt sich die Forderung, nach der Resektion auf Stenosierung im Bereich des Vestibulums besonderes Augenmerk zu richten.

Ich habe die Fensterresektion anfänglich ihrer nicht zu leugnenden Schwierigkeit und Umständlichkeit halber nur in Fällen hochgradiger Deviation ausgeführt, bin aber bei zunehmender technischer Fertigkeit in Anbetracht der wirklich vortrefflichen Resultate dazu gelangt, sie auch in mittelschweren Fällen unbedenklich zu empfehlen, wenn die Umstände es zulassen. Es wird gewiss anderen Operateuren ähnlich ergehen.

Tatsächlich ist die Operation jeden Lobes würdig. Sie ist völlig unersetzlich und verdient es, in die Reihe der typischen Operationen aufgenommen zu werden, die jeder Rhinologe beherrschen muss, ebenso wie man von dem Chirurgen verlangt, dass er ein Bein absetzen oder eine Hernie operieren könne. Möchten auch diese Zeilen dazu beitragen, ihr zu der ihr gebührenden Beachtung und Wertschätzung zu verhelfen und den sonstigen weniger guten oder direkt verwerflichen Operationsverfahren den Boden abzugraben.

XX.

Cylindrom des Sinus sphenoidalis.

Von

Dr. **S. Citelli** (Catania).

Während sekundäre bösartige Tumoren des Sinus splenoidalis durch Ausbreitung aus der Nasen-Rachenhöhle oder vom Siebbeine her nicht sehr selten sind, müssen primäre als sehr selten angesehen werden. Da der von mir beobachtete Fall fast sicher primär im Sinus splenoidalis entstand, wollen wir hier bloss auf die wenigen analogen Fälle Rücksicht nehmen, welche in der Literatur bis jetzt bekannt geworden sind.

Ausser den sehr wenigen Beobachtungen von Sarkomen (Behring, Wicheskiewicz, Garcia Solà[1]) und von Fibrosarkomen (Angelucci[2], Ferreri[3]) wurde ein wichtiger Fall von Epitheliom von Moran[4]) beschrieben. Dieser Autor konnte bei der Autopsie nachweisen, dass die Neubildung nicht nur den ganzen Sinus splenoidalis einnahm, sondern sich auch auf die Highmorshöhle, in die Augenhöhlen, Nasenhöhlen, ferner auf den Stirnlappen und auf das Chiasma nervorum opticorum fortsetzte. Abgesehen von allen diesen Beobachtungen und einer anderen von Ceraso[5]) erwähnten, bei welcher jedoch der Ursprung des Tumors nicht mit Sicherheit festgestellt werden konnte, sind, soweit es mir bekannt ist, keine weiteren Fälle von bösartigen primären Neubildungen des Sinus splenoidalis mit entsprechenden mikroskopischen Untersuchungen veröffentlicht

---

1) L. Garcia-Solà, Sarcoma del seno sfenoidale. Rev. de lar., otol. y rinol. Ottobre 1895.

2) Angelucci, Contributo allo studio delle malattie dei seni della faccia. Arch. di ottalm. Vol. III. 1895—96. p. 96.

3) G. Ferreri, Fibrosarcoma del seno sfenoidale. Arch. Ital. di otologia. Vol. VIII. 1899. p. 445. — Sur les néoplasmes du sinus sphénoïdal. Annal. des malad. de l'oreille. Gennaio 1901.

4) Moran, Troubles oculaires observés dans un cas d'epithélioma du sinus sphénoidal. Annal. d'oculistique. 1896. p. 409.

5) Ceraso, Le malattie oculari in rapporto alle malattie delle cavità nasali. Torino, Un. Tip. 1901. Vol. II. p. 193.

worden und ich erachte es deshalb für angezeigt, die von mir gemachte Beobachtung an dieser Stelle mitzuteilen.

P. M., 50 Jahre alt. Aus der Anamnese geht hervor, dass der Kranke früher keine Krankheit von irgend einer Bedeutung durchmachte; er hat auch nie an Syphilis gelitten. Vor ungefähr einem Jahre begann eine progressive Verstopfung der rechten Nasenhöhle. Von Juli vergangenen Jahres an wurden, da die Symptome der Verstopfung, jedoch ohne Schmerzen und ohne Zunahme der Sekretion andauerten, zu wiederholten Malen galvanokaustische Kauterisationen von einem Kollegen vorgenommen, welche eine temporäre Besserung hervorriefen. Im Oktober jedoch verschlimmerte sich die Stenose und es wurden deshalb kleine Fragmente des Tumors mittelst der Schere und wahrscheinlich auch durch Anwendung der Schlinge entfernt. Auch nach dieser Operation trat Besserung ein. Es muss bemerkt werden, dass nie Sekretion und Schmerzen vorhanden waren, dass aber das Sehvermögen rechts schon vom Juli an abgenommen hat und im Oktober auf derselben Seite vollkommen geschwunden ist. Am Gehörorgan war gar keine subjektive Störung vorhanden, in der letzten Zeit jedoch litt der Kranke an intensiven Kopfschmerzen.

Status praesens. Rechts deutliche Exophthalmie, Erweiterung der Pupille und vollständige Blindheit. Auch links hat das Sehvermögen abgenommen, mit Einengung des sichtbaren Feldes auf beiden Seiten war Verminderung des Gehörs verbunden, deren Grad an den verschiedenen Tagen variierte.

Die funktionelle Hörprüfung ergab (Methode nach Gradenigo)[1]:

W ↓	R	H	Hm	Ht	V	P. Galton	Edelmann
E.	+	0,05	⊖	⊖	0,50 — prope	0,6	
l.	+	0,05	⊖	⊖	0,60 — prope	0,4	

C^{64} (optische Methode von Gradenigo) bei E. bis zum vollständigen Dreieck, bei l. fast Ruhe.

C^{4} — 22″ beiderseits.

Trommelhöhlenbefund negativ.

Aus der funktionellen Hörprüfung geht also hervor, dass eine Affektion des Perzeptionsapparates vorhanden war, da die Perzeption für hohe Töne abgenommen hat, die für die tiefen Töne aber gut erhalten war. Auch die otoskopische Untersuchung ergab übrigens, dass die Gehörstörungen nicht von einer Tubenstenose abhängig sein konnten.

Bei der rhinoskopischen Untersuchung von vorn her sah man, dass die linke Nasenhöhlenhälfte normal war; die rechte hingegen zeigte sich sehr erweitert, so dass leicht fungöse Massen gesehen werden konnten, welche von dem hinteren oberen Teile der Nasenhöhle und speziell von dem hinteren Teile des Gewölbes und der entsprechenden äusseren Wand der rechten Nasenhöhlenhälfte ausgingen und sich nach unten fast bis zum Boden derselben erstreckten, so dass von dieser Seite her die Rachenhöhle nicht gesehen werden konnte. Der vordere Teil der Nasenhöhle war ganz frei. Bei Berührung der granulierenden Massen mit der Sonde ergab sich, dass diese hauptsächlich in der Richtung des oberen und hinteren Teiles der äusseren Wand der rechten Nasenhöhlenhälfte auf eine weiche Granulationsmasse stiess und, ohne Knochen zu berühren, in der Richtung der

1) G. Gradenigo, Metodo per la notazione uniforme dei risultati dell' esame uditivo. Arch. Ital. d'otol. Vol. VIII. p. 317.

Augenhöhle der entsprechenden Seite vordrang. Die Entfernung jener granulierenden Massen vom Rande der Nasenöffnung betrug 7—8 cm, also die Entfernung, welche nach don meisten Autoren im Mittel zwischen der vorderen Wand des Sinus sphenoidalis und dem Nasenloche zu bestehen pflegt. Bei der rhinoskopischen Untersuchung von hinten her konnte festgestellt werden, dass der obere Teil der Rachenhöhle fast ganz frei war, dass aber die rechte Choane vollständig von granulierenden Massen eingenommen wurde, welche denjenigen ähnlich waren, die bei der Untersuchung von vorn her gesehen werden konnten. Das Riechvermögen ist bei dem Kranken vollständig geschwunden.

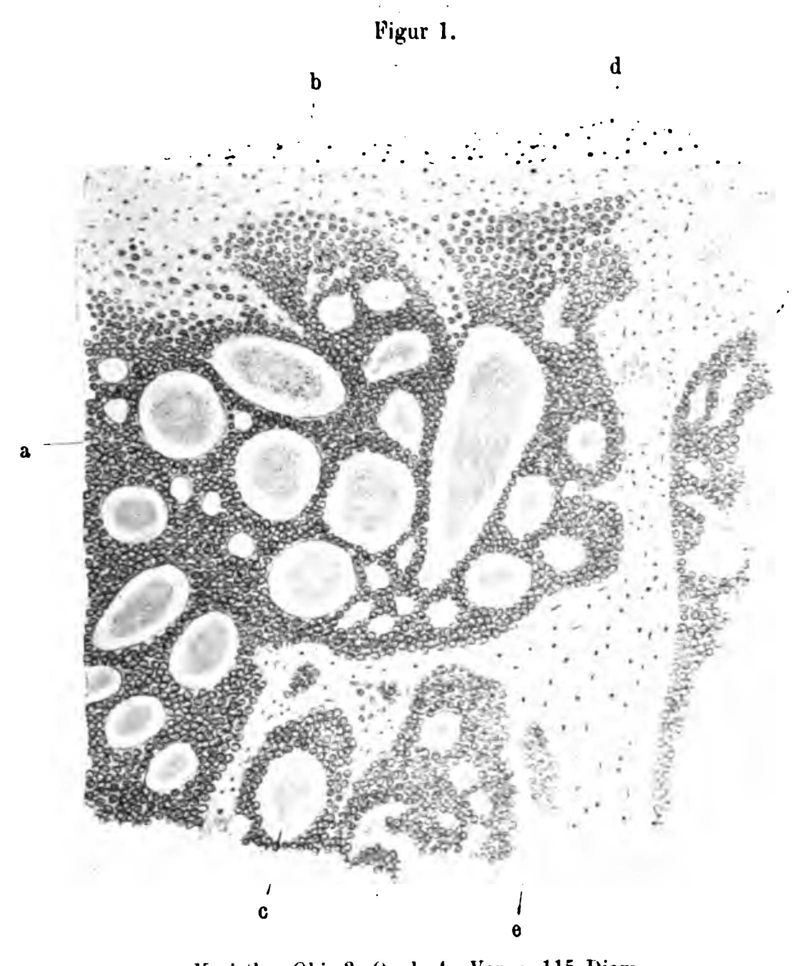
Auf Grund der Ergebnisse der klinischen Untersuchung stellte ich die Diagnose auf einen bösartigen Tumor, der primär vom Sinus sphenoidalis ausging und sich später auf die Schädelbasis ausbreitete. Die Prognose war dementsprechend eine ungünstige. Da der Kranke in seine Heimat zurückkehren wollte, habe ich nach vorheriger Kokainisierung mittelst der kalten Schlinge kleine Stückchen der Neubildung entfernt, um durch das Mikroskop die wahre Natur desselben feststellen zu können.

Mikroskopische Prüfung. Bei schwacher Vergrösserung sieht man oberflächlich, sozusagen unter dem Oberflächenepithel, Zellnetze mit mehr oder weniger breiten Maschen und mehr oder weniger dicken Wänden, innerhalb welcher eine homogene Masse sich befindet, die mit Eosin rot gefärbt wird und die Maschen des Netzes fast ganz ausfüllt (Figur 1, a). In der Tiefe hingegen sind dicke Zellstränge vorhanden, welche denen ähnlich sehen, die die Wände des erwähnten Netzes bilden und sie sind, wie aus der Figur 2 ersichtlich ist, durch dünne Bindegewebssepten von einander getrennt. Einige dieser Stränge zeigen da und dort lichtere Stellen, an welchen Kerne sichtbar sind. Auch in der Umgebung von grösseren Strecken des oberflächlichen Netzes ist übrigens fibröses Bindegewebe zu sehen, welches dieselben abgrenzt. Das nicht überall erhaltene Oberflächenepithel steht, wo es vorhanden ist, vom Tumor nicht weit ab, ist aber von diesem gut getrennt, und nur stellenweise sieht man Zellenstränge, welche, vom oberflächlichen Netze ausgehend, gegen die Oberfläche ziehen, ohne jedoch das Epithelstratum zu erreichen (Figur 1, b).

Bei starker Vergrösserung sieht man, dass weder zwischen den Zellen, welche die Wände der Maschen bilden, noch zwischen denjenigen, welche die tieferen Stränge zusammensetzen, eine Intercellularsubstanz vorhanden ist; auch werden sie von keinen Gefässen durchsetzt. Die Zellen berühren sich gegenseitig, sie bestehen aus einem grossen bläschenförmigen Kerne, welcher von reichlichem Protoplasma, das sich mit Eosin färbt, umgeben ist. Die Zellen sind breit, abgeplattet und haben den Charakter von endothelialen Elementen. In den oberflächlichen Teilen, in welchen die erwähnte netzartige Struktur zu sehen ist, zeigen diejenigen Zellen, welche die Maschenräume zunächst begrenzen, eine regelmässige Anordnung rings um die homogene Substanz, welche den Inhalt jener Maschenräume bildet (Figur 1). Die lichteren Stellen, welche, wie wir sagten, an gewissen Stellen der in der Tiefe gelegenen Zellstränge vorkommen, sind einer beginnenden hyalinen Degeneration der Zellen, namentlich aber des Proto-

plasmas, in welchem noch hie und da die Kerne erhalten bleiben, zuzuschreiben. Zahlreich sind die karyokinetischen Figuren in den Zellen, die Gefässe hingegen sind spärlich. Auf Grund der Anordnung der zelligen Elemente in Form von Zellsträngen und von Zellnetzen, des Vorhandenseins einer homogenen Substanz in Form von Zapfen inmitten derselben,

Figur 1.



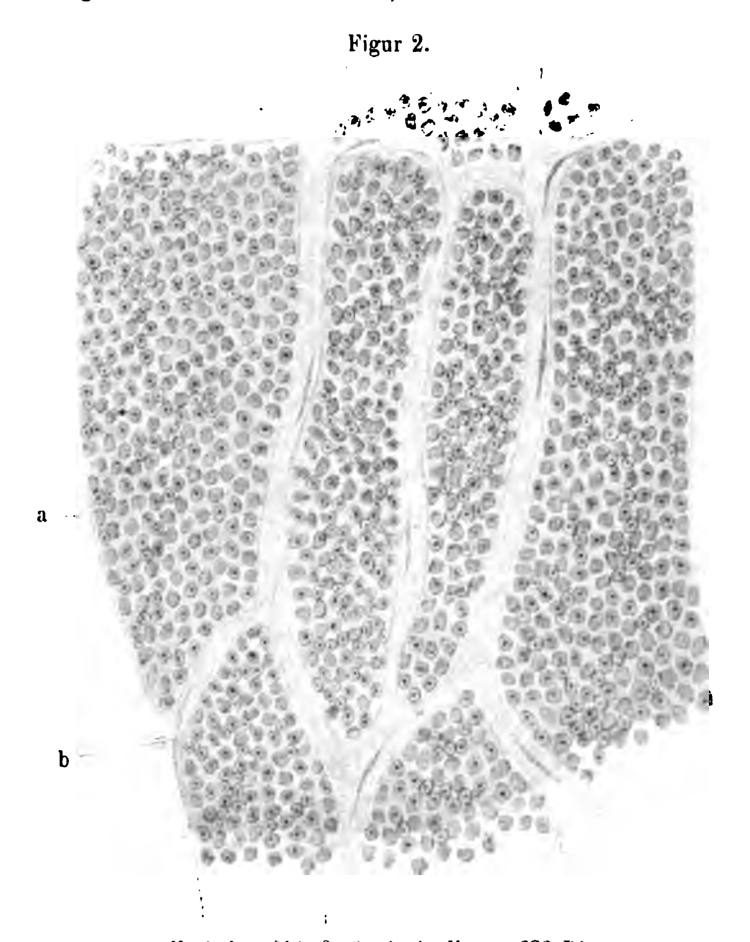
Koristka, Obj. 3, Ocul. 4. Vergr. 115 Diam.
a Zellnetz, b Zellzapfen, welche gegen das Oberflächenepithel vordringen, c colloide Degenerationszone, d mit Leukocyten infiltriertes Bindegewebe, e Gefässe.

der Nichtbeteiligung des Oberflächenepithels an der Entstehung des Tumors, ferner wegen der Form der Zellen ist der Tumor ein Endotheliom mit hyaliner Degeneration, d. h. ein Cylindrom. In den oberflächlichen Teilen war diese Degeneration in höherem Grade vorhanden. Wegen des Ursprungsortes der Neubildung, wegen der anatomischen Form derselben und auch

wegen der Malignität, welche bei Endotheliomen gewöhnlich nicht so evident zu sein pflegt, muss dieser Fall als ein seltener angesehen werden.

Versuchen wir nun auf Grund der anatomischen Daten und der klinischen Symptome die genaue Bestimmung der Ausdehnung, welche die Neubildung in dem Momente hatte, in welchem sich uns der Kranke

Figur 2.



Koristka, Obj. 8, Ocul. 4. Vergr. 620 Diam.
a Zellstränge, b zarte Bindegewebsbündel, welche die Stränge begrenzen.

vorstellte. Bekanntlich pflegt ein Tumor, der primär im Sinus sphenoidalis auftritt, so lange er in diesem eingeschlossen bleibt, gar keine Symptome oder höchstens nur Kopfschmerzen hervorzurufen. Bei Zunahme des Volumens kann sich der Tumor in der Folge jedoch selbstverständlich nicht auf den Sinus allein beschränken, denn die Wände desselben verdünnen sich allmählich durch den Druck, den sie von Seiten der Neubildung erleiden müssen, und wenn dieser Moment eintritt, dann entstehen durch Kompression und Invasion der zahlreichen und wichtigen Organe,

welche an den Seiten des Sinus verlaufen, vielfache und verschiedenartige Symptome, wie Sehstörungen, Schwindelanfälle, Erbrechen, epileptische Anfälle u. s. w. Bei noch weiterer Volumszunahme dehnt sich der Tumor auch in die benachbarten Höhlen aus, d. h. in die Nasenhöhle, in die Augenhöhlen u. s. w. Auf Grund eben dieser verschiedenen Phasen hat Berger[1]) bezüglich des Verlaufs der primären Tumoren des Sinus sphenoidalis drei Perioden aufgestellt, abgesehen von einer vierten Periode, in welcher Metastasen in den verschiedenen Organen auftreten.

Es muss jedoch bemerkt werden, dass in der zeitlichen Aufeinanderfolge jener Perioden Variationen auftreten können und dass die Empyeme des Sinus sphenoidalis dieselbe Symptomatologie darbieten können, welche bei Tumoren aufzutreten pflegt.

Wie erwähnt, war bei unserem Kranken im Juli gleichzeitig Verstopfung der rechten Nasenhöhlenhälfte und Schwächung des Sehvermögens vorhanden, nach Verlauf von drei Monaten verschlimmerte sich die erstere Erscheinung und es stellte sich vollständige Blindheit auf der rechten Seite ein. Nach weiteren zwei Monaten, als sich der Kranke uns vorstellte, war die Verstopfung der rechten Nasenhälfte schon eine vollständige und es trat ausserdem Blindheit mit Exophthalmie auf derselben Seite, ferner Verminderung des Sehvermögens links und Alteration des inneren Ohres oder des Nervus acusticus, namentlich auf der rechten Seite, Schwund des Riechvermögens und intensiver Kopfschmerz auf.

Wie können nun alle diese Symptome erklärt werden?

Der Umstand, dass schon ursprünglich eine Verstopfung der Nasenhöhle vorhanden gewesen ist, die dann später eine vollständige wurde, spricht dafür, dass wenigstens zum Teil die vordere Wand des Sinus zerstört war. Diese liegt ja unmittelbar hinter dem Siebbeine, so dass sie seitlich mit der hinteren Fläche der Seitenteile dieses Knochens verwächst, während sie in der Mitte frei ist und den hintersten Teil des Nasengewölbes bildet; es ist deshalb begreiflich, dass der Tumor bei der Ausbreitung auf das Nasengewölbe die vordere Wand des Sinus durchbrechen musste.

Die Sehstörungen, welche schon anfangs auf der rechten Seite vorhanden waren und später, d. h. nach zwei Monaten, zur vollständigen Blindheit des rechten Auges führten und auch Sehstörungen auf der anderen Seite veranlassten, sprechen für eine Läsion auch der oberen Wand des Sinus. Diese findet sich bekanntlich in der Fortsetzung der Lamina cribrosa des Siebbeins und steht vorn mit den Riechnerven, etwas nach hinten mit den Sehnerven und mit dem Chiasma in Beziehung. Am vorderen Teile der oberen Fläche des Keilbeinkörpers ist nämlich eine leichte mediane Erhebung, und lateralwärts von dieser beiderseits eine seichte Depression, entsprechend den Riechsträngen, und etwas nach hinten, in einer Flucht mit den Sehlöchern, ist eine Querfurche (sulcus opticus) vorhanden; hinter dieser befindet sich dann die Fossa pituitaria mit der Glandula

1) Berger, La chirurgie du sinus sphénoidal. Paris 1890.

pituitaria. Die Nervi optici entsprechen dem Sulcus opticus und das Chiasma dem vorderen Teile der Hypophyse, der das Chiasma aufliegt. Es ist auf diese Weise das Chiasma vom Sinus durch die ganze Dicke der Hypophyse getrennt, während die Sehnerven, welche dem Sulcus opticus aufliegen, oft in den Sinus vorragen und von dessen Höhlung nur durch eine dünne, zuweilen auch unvollständige Wand getrennt werden.

Diese Tatsachen lassen die bei unserem Kranken aufgetretenen Erscheinungen, auf welche übrigens auch schon Panas[1]) nachdrücklich hinwies, dass nämlich das Chiasma erst spät, und zwar oft, nachdem schon die beiden Sehnerven gelitten haben, von den bösartigen Tumoren des Sinus angegriffen wird, ganz gut verstehen. Hierfür spricht auch das Fehlen einer Hemiopie und die Entstehung der Blindheit bei unserem Kranken in verschiedenen Perioden auf beiden Seiten. Das innige anatomische Verhältnis schliesslich, welches zwischen den Riechsträngen und zwischen der oberen Wand des Sinus statthat, erklären in genügender Weise auch den Schwund des Riechvermögens, der in unserem Falle beobachtet werden konnte.

Die Exophthalmie erklärt sich aus den Beziehungen der äusseren Wand des Sinus sphenoidalis zum Sinus cavernosus und zur Augenhöhle. Der obere Teil dieser Wand ist nämlich in der Längsrichtung gefurcht und nimmt den Sinus cavernosus auf. Die Exophthalmie kann demzufolge in unserem Falle von zwei Ursachen abhängen: entweder von einer Kompression des vorderen Teiles des Sinus cavernosus oder des Anfanges der Vena opthalmica, oder aber von der Ausdehnung des Tumors in die Augenhöhle. Dies letztere scheint uns wahrscheinlicher zu sein, da wir, wie schon erwähnt wurde, annehmen müssen, dass der obere hintere Teil der äusseren Wand der Nasenhöhle vollständig zerstört war.

Die beiderseitige Affektion des Perzeptionsapparates schliesslich kann entweder als eine zufällige Erscheinung, die nichts mit der Neubildung zu schaffen hat, aber sie konnte auch, und zwar viel wahrscheinlicher, von einer Ausbreitung des Tumors auf den Stamm des Nervus acusticus oder auf das Felsenbein abhängig sein.

Die Neubildung in unserem Falle ging also primär vom Sinus sphenoidalis aus, durchbrach dann die vordere Wand desselben und breitete sich in die Nasenhöhle aus; dieselbe hat aber auch den vorderen Teil der oberen und äusseren Wand angegriffen und es entstanden hierdurch die Erscheinungen der Neuritis optica und die Exophthalmie; wahrscheinlich zerstörte der Tumor auch den lateralen Teil der hinteren Wand und gab hierdurch zu den Symptomen der Otitis interna Veranlassung.

Es handelt sich also hier um eine bösartige Neubildung des Sinus sphenoidalis, welche ausser der Nasenhöhle auch die Schädelbasis angegriffen hatte.

1) Panas, Traité des maladies des yeux. T. II. p. 484.

XXI.

Das Verhältnis der hintersten Siebbeinzelle zu den Nervi optici.

Von

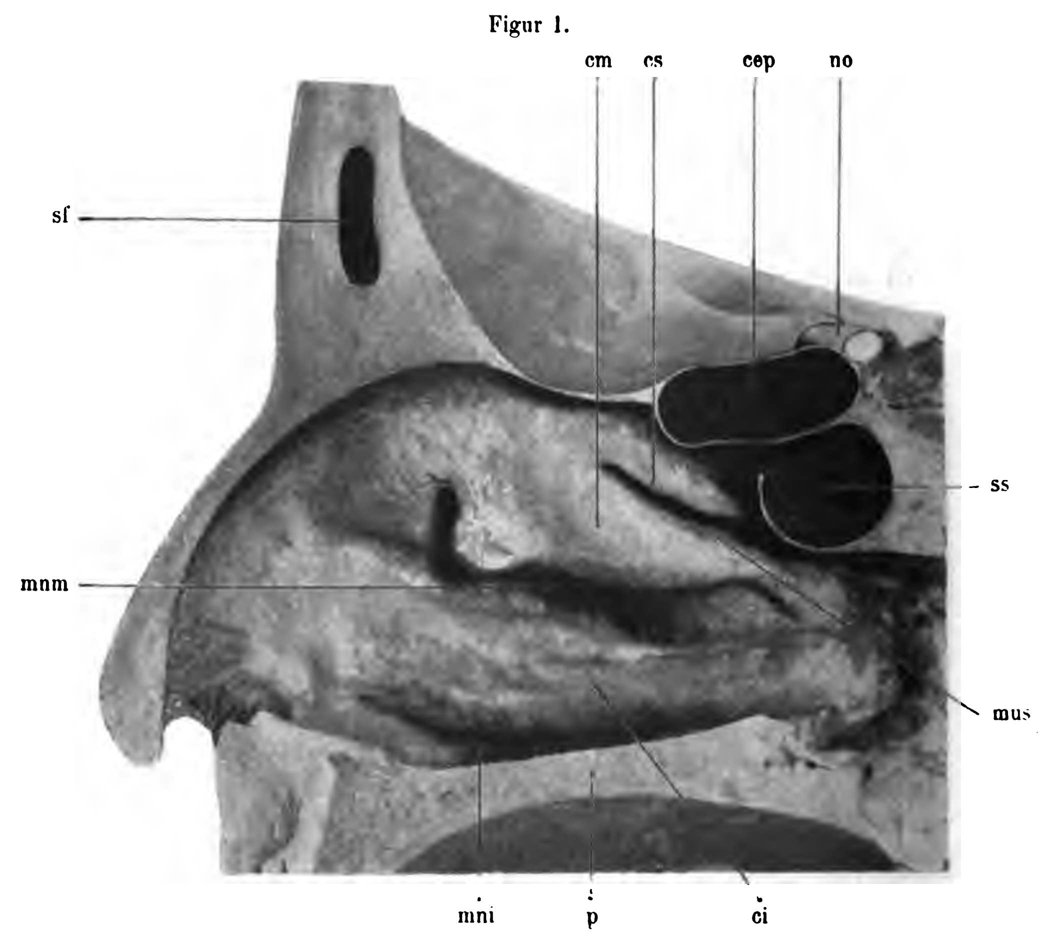
Prof. Dr. **A. Onodi** (Budapest).

Ich habe in diesem Archiv[1]) eine ausführliche Studie: „Das Verhältnis des Nervus opticus zu der Keilbeinhöhle und insbesondere zu der hintersten Siebbeinzelle" veröffentlicht. Zu diesem Aufsatze will ich bei dieser Gelegenheit noch einen Befund hinzufügen, welcher hochinteressant ist und das enge Verhältnis einer hintersten Siebbeinzelle zu beiden Nervi optici zeigt. Meine Untersuchungen haben gezeigt, dass die hinterste Siebbeinzelle in enger Beziehung steht mit dem Canalis opticus und mit dem Sulcus opticus. Ich betonte die Wichtigkeit dieser Tatsache in klinischer Hinsicht, weil bisher bei der Annahme einer kanalikulären Erkrankung des Nervus opticus fast schablonenmässig nur von der Keilbeinhöhle und ihrer Erkrankung die Rede war.

Die Figuren 1 und 2 zeigen die korrespondierenden Sagittalschnitte, die an einem Schädel in der Medianlinie ausgeführt wurden. Die rechte hinterste Siebbeinzelle ist oberhalb der beiden Keilbeinhöhlen gelagert, ihre Mündung liegt oberhalb des vorderen Endes der oberen Muschel und seine obere Wand bildet auf beiden Seiten die untere Wand des Canalis opticus. Die rechte hinterste Siebbeinzelle ist 17 mm hoch, 22 mm lang und 38 mm breit. Die rechte Keilbeinhöhle ist 14 mm hoch, 22 mm lang und 28 mm breit; die linke Keilbeinhöhle ist 14 mm hoch, 28 mm lang und 20 mm breit. Die rechte hinterste Siebbeinzelle hat eine aussergewöhnliche Ausdehnung, sie erscheint auf beiden Seiten als eine obere Etage der Keilbeinhöhle, sie steht in enger Berührung mit dem Chiasma und beiden Nervi optici, da der ganze Sulcus opticus und die beiden Canales optici, sowie die obere Wand der rechten hintersten Siebbeinzelle von einer dünnen gemeinschaftlichen Wand gebildet wird. Ich füge zu

1) Archiv für Laryngologie. Bd. XIV.

Figur 1.

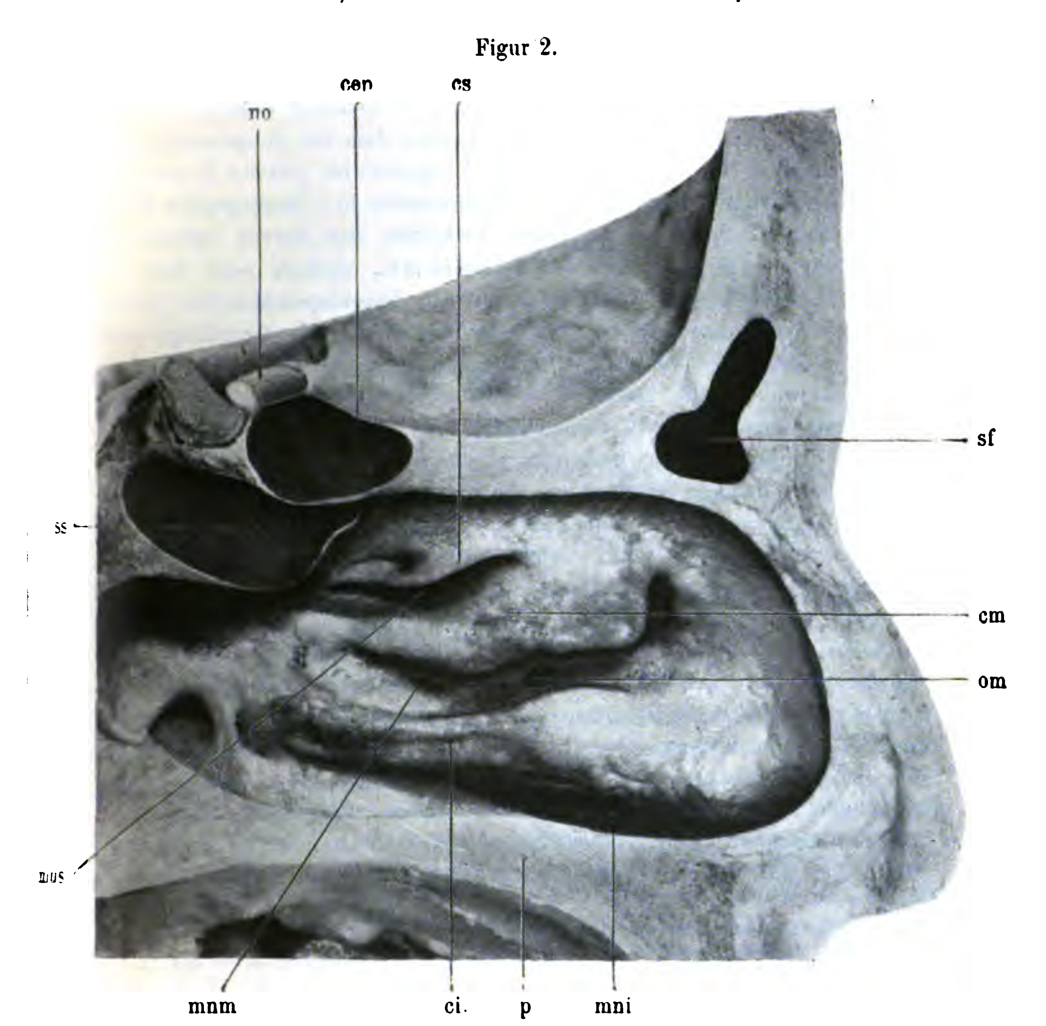


Sagittalschnitt, rechte Seite. cep hinterste Siebbeinzelle, ihre obere Wand bildet gleichzeitig die Wand des Canalis opticus und des Sulcus opticus; no Nervus opticus: ss Keilbeinhöhle; sf Stirnbeinhöhle; cs obere Muschel; mus oberer Nasengang; cm mittlere Muschel; mnm mittlerer Nasengang; ci untere Muschel; p harter Gaumen; mni unterer Nasengang.

meinem erwähnten Aufsatze diesen lehrreichen Fall hinzu und lenke die Aufmerksamkeit wiederholt auf das wichtige Verhältnis der hintersten Siebbeinzelle zu dem Nervus opticus, in diesem Falle einer hintersten Siebbeinzelle zu beiden Nervi optici.

Ich habe gezeigt, dass die allgemein, fast schablonenmässig, angenommenen Beziehungen der Keilbeinhöhle zum Nervus opticus und die daraus gezogenen Schlüsse zur Erklärung der vorhandenen Sehstörungen dahin zu korrigieren sind, dass dieser kausale Zusammenhang ebenso durch die Erkrankung der hintersten Siebbeinzelle erklärt werden kann. Die Angabe der Ophthalmologen, dass die einseitige Neuritis optica und Atrophie

Figur 2.



Sagittalschnitt, linke Seite. cep hinterste rechte Siebbeinzelle, sie bildet gleichzeitig die Wand des Sulcus opticus und des Canalis opticus; no Nervus opticus; ss Keilbeinhöhle; cs obere Muschel; sf Stirnbeinhöhle; mus oberer Nasengang; cm mittlere Muschel; mnm mittlerer Nasengang; om Ostium maxillare accessorium; ci untere Muschel; mni unterer Nasengang; p harter Gaumen.

des Sehnerven bezeichnend für die Erkrankung der Keilbeinhöhle ist, hat durch unsere Untersuchung ihre Erklärung und Korrektur gefunden, nämlich es geschieht seltener, dass wir engere Beziehungen zum Nervus opticus auf beiden Seiten antreffen, entweder von seiten der Keilbeinhöhle oder der hintersten Siebbeinzelle, somit finden wir entweder gleichzeitig auf der einen Seite die Keilbeinhöhle und auf der anderen Seite die hinterste Siebbeinzelle in Beziehung zum Canalis opticus, oder es ist dieses Verhältnis nur auf der einen Seite vorhanden, sei es die Keilbeinhöhle oder die

hinterste Siebbeinzelle. Dies gibt die Erklärung für die charakteristisch einseitig auftretende Sehstörung, man muss daher gleichzeitig ebenso die Keilbeinhöhle wie die hinterste Siebbeinzelle in Betracht ziehen. Es wird von Mendel[1]) und von Lapersonne[2]) betont, dass die doppelseitige Sehstörung zumeist eine intrakranielle ist. Lapersonne gibt die Möglichkeit einer doppelseitigen Erkrankung der Keilbeinhöhle zu. Diesbezüglich haben wir die Bemerkung, dass ein enges Verhältnis des Nervus opticus auf beiden Seiten nicht nur mit der Keilbeinhöhle, sondern auch mit den hintersten Siebbeinzellen bestehen kann und dementsprechend bei beiderseitigen Sehstörungen nasalen Ursprunges die ätiologische Grundlage nicht nur die beiderseitige Keilbeinhöhlenerkrankung, sondern auch die beiderseitige Erkrankung der hintersten Siebbeinzelle bilden kann.

Unsere jetzt mitgeteilte Beobachtung zeigt, dass es sich bei einer einseitigen Erkrankung der hintersten Siebbeinzelle auch um doppelseitige Sehstörungen handeln kann, indem die beschriebene grosse hinterste Siebbeinzelle durch eine papierdünne, gemeinschaftliche Wand von dem Chiasma und von beiden Nervi optici extra- und intrakanalikulär geschieden ist. Ich habe schon darauf hingewiesen, dass die sorgfältigste Diagnostik und Therapie der erwähnten Höhlen notwendig ist, wenn auch die hinterste Siebbeinzelle in diagnostischer und therapeutischer Beziehung ziemlich grosse Schwierigkeiten bieten kann. Bei dieser Gelegenheit möchte ich nur auf die nekroskopischen Untersuchungen insofern aufmerksam machen, dass in Zukunft die geschilderten Verhältnisse genau untersucht und berücksichtigt werden sollen, denn in einzelnen Sektionsbefunden, die Erkrankung der Keilbeinhöhle und der Siebbeinzellen nachwiesen, war das Verhältnis des Nervus opticus zu den einzelnen Höhlen weder genau untersucht noch erwähnt und sind daher nicht verwertbar.

---

1) Centralblatt für Augenheilkunde. 1901.

2) Compte rendu de la Société d'Ophthalmol. 1902.

XXII.

Die Haarzunge.

Von

Dr. med. **Albert Blau,** Ohren-, Nasen- und Halsarzt (Görlitz).

(Hierzu Tafel IV.)

Die relative Seltenheit der sog. Haarzunge scheint mir einige kurze Mitteilungen eigener Beobachtungen zu rechtfertigen.

I. Beobachtung.

Frau Sch., 60 Jahre alt, klagt bei ihrem Besuch im Dezember 1902 über seit einigen Monaten bestehende, leichte brennende Schmerzen an der Zunge und hat bemerkt, dass diese seit einiger Zeit „so schmutzig" aussähe (Abbild. auf Taf. IV).

Fast symmetrisch zu beiden Seiten der Mitte zeigt sich etwa $1\,{}^1/_2$ cm von der Spitze beginnend ein dunkelgraugrüner Belag von annähernd ovaler Form in der Grösse einer mittleren Haselnuss. Ein schmaler Streifen zieht sich von dem hinteren Pole bis zu den Papillae circumvallatae, deren Grübchen hier wie mit Schmutz gefüllt erscheinen. Bei genauerer Untersuchung sieht man, dass dieser Belag aus dicht verfilzten Büscheln von haarförmigen Fasern besteht, deren Länge vielleicht ${}^1/_4$—1 cm und darüber erreicht. Beim Herüberstreichen erhält man einen trüben Saft, dessen mikroskopische Untersuchung kernhaltige und kernlose Epithelien, kubisch und plattenförmig, Leukocyten und stäbchenförmige Bakterien ergibt.

Die Umgebung der ganzen Auflagerung ist gerötet und körnig und lässt deutlich die geschwollenen Papillae filiformes erkennen. Kratzt man einen Teil der Auflagerung fort, so sieht man den Grund grau-gelblich belegt, ohne irgend welches Wundsein zu beobachten.

Die übrige Zunge ist dick grau-weisslich belegt. Die abgekratzten Haare sind an der Basis dicker und verjüngen sich alle nach dem Ende. Auch ihre Farbe ist in den basalen Teilen heller, schliesslich weisslich gefärbt, während die peripheren Teile grau-grünliche Farbe zeigen.

Die mikroskopische Untersuchung der abgekratzten Büschel zeigt dickere und dünnere Fäden verschiedener Länge, die beim Verstellen der Mikrometerschraube eine deutliche, glänzende Kontur erkennen lassen.

Beim Zerzupfen sieht man an der Oberfläche der einzelnen Fäden dicke Stäbchenbakterien in reichlichster Menge. Die Fäden werden gebildet von kernlosen, oder mit gerade andeutungsweise färbbaren Kerngrenzen versehenen, oder gut

kernhaltigen, grossen, platten Zellen mit gekörntem Protoplasma. Dies wird bei Zusatz von Essigsäure oder Bismarckbraun vom Rande des Präparates her besonders deutlich. Lässt man Kalilauge zufliessen, so hellen sich die Zellen vollkommen auf, aber nirgends lässt sich eine Spur von Schimmelpilzen, Sporen etc. nachweisen.

Zu erwähnen ist noch, dass die Farbe der beschriebenen Zellen in dicker Lage grau bis graugrünlich ist, je dünner die Lage, um so mehr erhält sie einen Stich ins Gelbe und endlich ins Gelblichweisse. Es handelt sich also um eine Zunge im Zustande des chronischen Katarrhs, mit diesem grau-grünlichem Belage Haarbüscheln ähnelnd, die sog. „grüne Haarzunge".

Die Therapie bestand im Wegschaben des Belages, der Bepinselung des Grundes mit 2,0 proz. Salizylalkohol und 2,0 proz. Chromsäurelösung. Dabei ging der Belag nach Kurzem vollständig verloren, um jedoch nach etwa 4 Monaten in vergrössertem Masse wiederzukehren. Nur war die Färbung diesmal ganz anders, vollkommen schwarz beim ersten Anblick, braunschwarz beim Auseinanderstreifen der Büschel. Mikroskopisch derselbe Befund. Die gleiche Behandlung beseitigt den Zustand, ob dauernd, muss die Zukunft lehren[1]).

Irgendwelche Verdauungsstörungen bestanden nicht, Schädlichkeiten in der Ernährung der Patientin, welche Bauersfrau ist, waren nicht zu eruieren.

II. Beobachtung.

Frl. Br., 16 Jahre alt. Leidet an Hypertrophie der Pharynxtonsille und hat ausser den durch diese hervorgerufenen keine Beschwerden; stammt aus tuberkulöser Familie und hat selbst einen geringen rechtsseitigen Lungenspitzenkatarrh. Die Zunge der Patientin ist etwa 1 cm von der Spitze beginnend bis an die Grenzen der Papillae circumvallatae mit einem braunschwarzen, filzigen Belage bedeckt, der sich seitlich bis fast $^1/_2$ cm von dem Zungenrande erstreckt. Derselbe wird, wie beim Abkratzen ersichtlich, von haarähnlichen Büscheln gebildet. Der Rest der Zunge ist graubraun belegt. Die makroskopische Untersuchung abgekratzter Partikelchen ergibt zarte Fäden verschiedener Länge, die sich nach dem Ende zu verjüngen, braunschwarz gefärbt sind, bis auf den Wurzelteil, welcher grauweisslich aussieht.

Mikroskopisch: Wenig stäbchenförmige Bakterien an der Peripherie der Haare, kernlose und kernhaltige grosse, platte Zellen in allen Uebergangsstadien der Kernfärbung. Bei Zusatz von Essigsäure und Bismarckbraun wird dies besonders deutlich; bei Kalilaugezusatz Aufhellen der Zellen bis zu völliger Auflösung; keine mucorartigen Gebilde nachweisbar.

Ohne jede Therapie war die Färbung des Belages am 2. Tage nach der Operation der Pharynxtonsillen, um derentwillen die Patientin oft mit Lig. Alumin. acet. gurgeln musste, vollkommen verschwunden; nur spärliche hellgraue Haarbüschel waren beim Herüberstreichen über die Zunge zu erkennen. Diese waren etwa drei Tage nachher auch nicht mehr zu sehen.

III. Beobachtung.

Herr W., ca. 55 Jahre alt, ist halsleidend (Laryngitis chr.). Patient ist mässiger Raucher (3 leichte Zigarren pro Tag) und kein Trinker. Keine andere Klagen als belegte Stimme, Kratzen im Halse.

---

1) Anmerkung bei der Korrektur: Patientin soll seit einiger Zeit wieder von ihrem Leiden heimgesucht sein.

Zunge ist in der Mittelfurche von einem dicken, ca. $^1/_2$ cm breiten Streifen blauschwarzen Belages bedeckt, sonst grau belegt.

Beim Zerzupfen abgekratzter Teile sieht man die einzelnen tiefblauschwarzen Fäden von verschiedener Länge, bis 1 $^1/_2$ cm, die an der Basis weissliche Farbe zeigen.

Mikroskopisch: Ganz vereinzelte dicke Stäbchen, kernlose und kernhaltige platte, grosse Zellen von gekörntem Protoplasma; in dicker Lage bräunlich, in dünner hellgeblich. Zusatz von Essigsäure, Bismarckbraun und Kalilauge. Derselbe Befund dabei wie bei Beobachtung II. Keine Schimmelpilze, keine Sporen nachweisbar.

Patient gibt nachträglich an, vor etwa 10 Jahren an Leukoplakia gelitten zu haben.

Salizylalkoholbepinselungen bringen den Belag allmählich zum Schwinden. Nach einiger Zeit ist er wieder in ganz gleicher Weise vorhanden.

IV. Beobachtung.

Frl. Sch., 21 Jahre alt, ist wegen Oberkieferhöhlenempyems operiert, und zwar von der Alveole aus von mir aufgebohrt. Gleichzeitig bestand ein subperiostaler Abscess am harten Gaumen derselben Seite.

Keine anderen als auf dieses Leiden bezügliche Klagen. Zunge ist mit dickem graugelblichem Belage verfilzter Haarbüschel bedeckt, die sich leicht abkratzen lassen und beim Zerzupfen bis 1 cm lange, dünne, sich verjüngende Fäden von graugelber Farbe darstellen. Mikroskopisch nicht untersucht. 2 Tage nach der Operation zeigte sich in der Mitte der Zunge eine pfennigstückgrosse Stelle grauschwarzen Belages, etwa entsprechend der Stelle, mit welcher die Pat. den inzwischen entleerten, mit Jodoformgaze tamponierten Gaumenabscess berühren kann.

Nach 2 Tagen ist der schwarze Belag verschwunden und der graugelbliche erheblich geringer geworden. Nach wiederholtem Abkratzen bleibt er bis heute ganz fort.

Abgesehen von der letzten Beobachtung, bei welcher der mikroskopische Befund fehlt — es war der Objektträger mit den abgekratzten Partikeln verlegt worden — zeigt sich bei allen 3 Fällen dasselbe mikroskopische Resultat, welches deutlich auf eine Wucherung der Papillae filiformes hinweist, die mit Verhornung des Epithels einhergeht. Also handelt es sich um eine Hyperkeratosis, welche sich wohl als die Folge eines Katarrhs der Zunge darstellt.

In den ersten 3 Fällen wurden stets die gleichen dicken Stäbchenbakterien gefunden, nur in verschiedener Menge. Und doch glaube ich, diesem Befunde keinerlei Bedeutung beilegen zu dürfen bei dem Bakterienreichtum der Mundhöhle. Die Fäden geben natürlich einen bequemen Siedelungspunkt für die vorhandenen Spaltpilze ab.

Besonders hervorheben will ich, dass ich trotz gründlichsten Suchens niemals die leiseste Spur irgend eines Mucorpilzes fand. Es deckt sich dies mit Mourek's Befund bei dem mir einzig zugänglich gewordenen Falle von „grüner Haarzunge“.

Was die verschiedene Färbung des Belages betrifft, so spricht diese

vielleicht schon bis zu einem gewissen Grade gegen den Schimmelpilz als Ursache der Affektion. Zudem ist die Tatsache, dass die verschiedene Dicke der Zelllagen uns unter dem Mikroskop eine verschiedene Farbe zeigt, von grau, braun bis hellgelb, an sich schon zwingend, auf die Eigenfarbe der verhornten und verhornenden Zellen Rücksicht zu nehmen. Sicher ist, dass äussere Umstände, z. B. wie in Fall IV die Jodoformgaze, einen Einfluss auf die Färbung haben können, dass also wohl auch Ingesta dieselbe modifizieren können.

Nicht unwahrscheinlich dürfte es sein, wenn man der chemischen Zusammensetzung des Speichels dabei eine gewisse Rolle zuschreibt, etwa dem verschiedenen Grade an Rhodankaliumgehalt. Leider sind die Patienten diesbezüglich nicht untersucht worden.

Merkwürdig ist es wohl, dass die Affektion hier zu einer oft rezidivierenden wird, dort ohne jedes Zutun spurlos verschwindet. Gerade dieser Umstand jedoch, glaube ich, dürfte vielleicht mit der zeitlich verschiedenen chemischen Zusammensetzung des Speichels einen gewissen Zusammenhang haben.

Die Literatur des Leidens ist, soweit sie mir zugänglich war, nur eine beschränkte. Abgesehen von den bei Mikulicz und Kümmel (Mundkrankheiten) erwähnten, den bei Schmidt („Krankheiten der oberen Luftwege“) angeführten, ist es uns nur gelungen, im „Lehrbuch der Chirurgie“ von Tillmanns kurze Bemerkungen zu finden und ferner die beiden Arbeiten von Dinkler (Virch. Arch. Bd. 118, S. 41) und Brosin (Dermatol. Studien, Heft 7).

Ein endgiltiger Aufschluss über die Natur und Aetiologie der Affektion dürfte wohl von systematischen chemischen Untersuchungen des Speichels und dem einmal zu erhoffenden Autopsiebefund, der die Untersuchung von Zunge mit Belag gleichzeitig dem Mikroskop liefern würde, zu erwarten sein.



Ella v. Prittwitz del. E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

XXIII.

Ueber die Beziehungen zwischen den Krankheiten der Nase und des Auges[1]).

Von

Professor Dr. **E. Schmiegelow** (Kopenhagen).

Wenn man dieses Knochenpräparat betrachtet, das die Orbita von drei Seiten, von der Nase und ihren Nebenhöhlen umgeben und von diesen nur durch papierdünne Wände getrennt zeigt, und wenn man an diesem Frontalschnitt durch die Orbita die genaue anatomische Verbindung zwischen der Schleimhaut der Nebenhöhlen und der Nase auf der einen Seite, der Weichteile der Orbita auf der anderen Seite sieht und wenn man sich erinnert, dass Gefässe und Nerven von der Nasenhöhle in die Orbita und umgekehrt führen, so wird man sich nicht darüber wundern, dass in pathologisch-anatomischer Beziehung eine häufige Wechselwirkung zwischen diesen Hohlräumen und ihrem Inhalt statthat. Je mehr man sich mit diesen Verhältnissen beschäftigt, desto häufiger begegnet man Augenleiden, deren Ursache in der Nase und den anstossenden Hohlräumen gesucht werden muss. Nichtsdestoweniger hat man erst in den letzten Jahren im Kreise der Ophthalmologen mehr und mehr die Notwendigkeit eingesehen, dass man bei der Untersuchung so vieler hartnäckiger und in ätiologischer Hinsicht rätselhafter Augenleiden seine Aufmerksamkeit auf die Nasenhöhle lenken muss.

Der Grund, warum dies früher übersehen ist, muss erstens darin gesucht werden, dass in früheren Zeiten die Kenntnisse von den Krankheiten der Nase sehr minimal waren und dass diese mit wenigen Ausnahmen übersehen und verkannt wurden und zweitens darin, dass der Ophthalmologe in der Regel kein Rhinologe ist. Da nun sehr viele, oder besser gesagt, fast alle rhinogenen Augenleiden zuerst von den ophthalmologischen Klinikern behandelt werden, so wird die Ursache der Krankheit nicht selten übersehen oder verkannt.

1) Vortrag, in einer gemeinsamen Sitzung des dänischen otolaryngologischen und ophthalmologischen Vereins am 28. Oktober 1903 gehalten.

Zum grossen Teil beruht, wie erwähnt, die mangelhafte Erkenntnis der rhinogenen Natur vieler Augenleiden darauf, dass die Rhinologie eine verhältnismässig junge Wissenschaft ist, und namentlich sind die Erkrankungen der Nebenhöhlen erst 10—15 Jahre bekannt. Da nun die Mehrzahl der ernsten rhinogenen Orbitalleiden auf Nebenhöhlenleiden und besonders auf Entzündungen des Os ethmoideum, Sinus frontalis und der Keilbeinhöhle zurückgeführt werden können und da diese in früheren Zeiten meistens den Aerzten unbekannt waren, so wird man begreifen, warum die Ursache dieser Augenleiden übersehen wurde.

Man machte früher nicht so selten die Beobachtung, dass sich gewisse Augenleiden im Anschluss an ein Zahnleiden entwickelten, und in den älteren Lehrbüchern über die Krankheiten des Auges findet sich meistens Zahnkaries als Ursache verschiedener Krankheiten des Auges angegeben, dagegen erfährt man nichts oder wenig von Nasenleiden. Indessen liest man schon in der älteren Literatur von Beobachtungen rhinogener Augenleiden. So machte Hunter im Jahre 1771 (nach Courtaix, Recherches cliniques sur les rélations pathologiques entre l'oeil et les dents, Paris 1891) darauf aufmerksam, dass Erkrankungen des Sinus maxillaris Irritationen an den Augen verursachen können, und nach Ziem (Beziehungen zwischen Augen- und Nasenkrankheiten. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, No. 8 und 9, 1893) hat G. A. Richter schon im 18. Jahrhundert behauptet, dass die Fisteln der Tränenwege von Wunden und Polypen in der Nase herrühren. Ferner hat Welge schon 1786 Gesichtsstörungen beobachtet, die ihren Ursprung in Nebenhöhlensuppurationen hatten. Er behandelte einen jungen Mann, der im Anschluss an eine Suppuration, die sich in den Nebenhohlräumen der Nase entwickelt hatte, auf beiden Augen blind war. Man findet den Krankenbericht bei Berger und Tyrman: Die Krankheiten der Keilbeinhöhle und des Siebbeinlabyrinthes und ihre Beziehungen zu Erkrankungen des Sehorganes, 1886, S. 18 mitgeteilt.

Nach Kuhnt (Ueber die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen und ihre Folgezustände, Wiesbaden 1895) findet sich bei Josef Beer in seiner Lehre von den Augenkrankheiten (1817) die erste ausführlichere Beschreibung über die von der Nase sekundär entstandenen Augenkrankheiten. Dieser Verfasser erwähnt Fälle von amaurotischer Amblyopie, die im Anschluss an akuten purulenten Schnupfen entstanden waren, und teilt Beobachtungen über rhinogenen Exophthalmus mit gleichzeitig auftretender Amaurose mit.

Eine Reihe älterer zerstreuter Beobachtungen über rhinogene Augenleiden hat Courtaix in seinem obengenannten Werke gesammelt. Diese Beobachtungen sind allerdings alle als Exempel von durch ein Zahnleiden bedingten Augenleiden angeführt, aber aus den Krankengeschichten geht deutlich genug hervor, dass eine grosse Zahl auf die durch ein Zahnleiden verursachten sekundären Entzündungen in den Nebenhöhlen der Nase zurückgeführt werden kann. Man kann vielleicht darüber im Zweifel sein,

ob es sich in dem von B. Travers (A synopsis of the diseases of the eye, 2. Ausg., London 1821, p. 305) mitgeteilten Falle einer beginnenden Amaurose, die durch Entfernung eines kranken Zahnes gehemmt wurde, um eine Reflexneurose von dem Zahnnerven oder um eine direkt verpflanzte Entzündung von den Nebenhöhlen handelte, denn man darf die Möglichkeit, dass eine von dem Zahnleiden ausgegangene Oberkieferentzündung die Ursache des Augenleidens gewesen ist, nicht in Abrede stellen. Aehnliches kann hinsichtlich einer von Galézowski (Arch. génér. de méd. XXIII, p. 261, 1830) gemachten Beobachtung geltend gemacht werden, die eine Amaurose betraf, welche nach einem Verlaufe von 13 Monaten durch Entfernung eines kranken Zahnes geheilt wurde. Dagegen dürfte es kaum zweifelhaft sein, dass die von Courtaix mitgeteilte Beobachtung von Pasquier (Lancette française 1839, p. 93) ein gutes Exempel eines Augenleidens ist, das durch eine Suppuration in den Nebenhöhlen der Nase entstanden war. Es handelte sich um einen 45jährigen Mann, der im Anschluss an die Extraktion des ersten grossen Molars auf der rechten Seite 2 Tage danach heftige Gesichtsschmerzen auf der rechten Seite ohne Oedeme bekam. Fünf Tage später stellte sich fast plötzlich eine vollständige rechtsseitige Amaurose, Dilatation der Pupille, sowie reichlicher puriformer, übelriechender Ausfluss aus der rechten Seite der Nase ein. Nach Auflegung von Vesikatorien in der Schläfengegend und nach Pudern der Wunde mit Morphin schwanden alle Symptome; nach 10 Tagen kehrte die Sehkraft zurück.

Courtaix hat unter seinen im Jahre 1891 gesammelten 100 Beobachtungen, von denen 95 der Literatur entnommen sind, während er 5 selbst gemacht hat, 22 Fälle, wo es sich um Suppurationen im oder um den Oberkiefer, oft in Verbindung mit Phlegmonen in der Orbita handelte. Von diesen endeten 4 tötlich. Von den übrigen 18 wurden 6 dauernd blind; 4 bekamen teilweise die Sehkraft wieder, während 8 vollständig geheilt wurden.

Die in den früheren Zeiten beschriebenen Fälle von Orbita- und Gesichtsleiden, die ihre Ursache in Krankheiten der Nase und ihrer Nebenhöhlen hatten, vermochten indessen weder das Interesse der Ophthalmologen noch das der Rhinologen in besonderem Grade zu fesseln, und eigentlich ist es erst Berger und Tyrman's Arbeit aus dem Jahre 1886: „Ueber die Krankheiten der Keilbeinhöhle und des Siebbeinlabyrinthes und ihre Beziehungen zu den Krankheiten des Sehorganes" und namentlich Ziems' zahlreichen Arbeiten über die intraokulären Krankheiten (Allgemeine med. Centralzeitung, 1886, No. 20; Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde, 1887, Ss. 131 und 358; Internat. klin. Rundschau, 1880, No. 10 u. 11; Berliner klin. Wochenschr., 1889, No. 38; Centralbl. f. prakt. Augenheilkde., 1890, Maiheft; Münchener medic. Wochenschr., No. 16, 1892; New Yorker med. Wochenschr., Mai 1892; Monatsschr. f. Ohrenheilkde., No. 8 und 9, 1893 u. m. a.) zu verdanken, dass diese Untersuchungen frischen Wind in die Segel bekamen. Sowohl die Ophthalmologen als auch die Rhinologen haben mehr und mehr die Ueberzeugung gewonnen, dass die Pathologie

der Nase in vielen Punkten mehr oder minder tief in die Pathologie des Sehorganes eingreift, und selbst wenn Ziems' im Jahre 1893 ausgesprochene Prophezeiung, dass man nach 10 Jahren überhaupt nicht Ophthalmologie treiben könne ohne beständige sorgfältige Rücksichtnahme auf die Nasenkrankheiten noch nicht buchstäblich in Erfüllung gegangen ist, so ist kaum zweifelhaft, dass der Augenarzt heutzutage viel mehr rhinologisch auf viele Augenleiden sieht als vor 10 Jahren, selbst wenn Ziems' Annahme, dass ungefähr $^2/_3$ aller Augenkrankheiten auf Nasenkrankheiten zurückzuführen seien oder doch durch sie begünstigt würden, vielleicht übertrieben oder jedenfalls nicht bewiesen ist.

Die Frage, welche namentlich in der ausländischen, besonders der deutschen und französischen Fachpresse sehr eifrig diskutiert worden ist (ca. 100 grössere und kleinere hierhergehörige Arbeiten sind in den letzten 15 Jahren erschienen), hat verhältnismässig wenig die skandinavische Presse beschäftigt.

In H. Philipsen's Handbuch (1880) über die Krankheiten des Auges findet man die Bedeutung der Nasenleiden für die Leiden der Tränenwege erwähnt, aber nicht für die Krankheiten der Conjunctiva und der Cornea, und wenn ich ausnehme, dass Philipsen Seite 370 bemerkt, dass Neuritis optica nach starken Nasenblutungen entstehen könne, die verhältnismässig oft bedeutende Sehschwächungen verursachen könnten, sogar völlige Blindheit, so findet sich nirgends eine Andeutung davon, dass die Krankheiten der Nase Anlass zu tieferen Bulbusleiden geben können.

Einen ausgezeichneten kleinen Beitrag zur Beleuchtung der Beziehungen der Nebenhöhlenleiden zur Orbita hat in Skandinavien Prof. Joh. Hjort im Jahre 1886 in den Mitteilungen vom Reichshospital in Christiania geliefert (Sonderabdruck). Er beschreibt ausführlich 7 Fälle, von denen der erste sich um ein Stirnhöhlenempyem drehte, das Exophthalmus und Papillitis n. optici mit bedeutender Schwächung der Sehkraft verursachte. Die nächsten 4 Fälle sind typische Beispiele von chronischen Mucocelen der Siebbeinzellen mit Dislokation des Bulbus oculi. Der 6. Fall ist ein akutes Empyem der Siebbeinzellen, das in die Orbita eindringt und die Bildung einer Orbitalphlegmone bewirkt, und in dem letzten Falle, der am Schlusse seiner Arbeit kurz referiert wird, handelt es sich auch um ein Ethmoidalempyem mit sekundärer Orbitalphlegmone.

Ich werde nun zuerst eine kurze schematische Uebersicht über meine persönlichen Erfahrungen auf dem Gebiete der rhinogenen Orbitalleiden geben und dann die rhinogene Abhängigkeit der einzelnen Augenleiden näher untersuchen.

Mein eigenes Material als Beitrag zur Beleuchtung der pathologischen Beziehungen zwischen den Krankheiten der Nase und der Augen ist nicht besonders umfangreich. Ich habe unter meinen ambulatorisch behandelten Patienten häufig chronische und akute Entzündungszustände in der Nase

und ihren Nebenhöhlen beobachtet, die Anlass zum Tränenfluss, Conjunctivitis, Blepharospasmen und Ciliarneuralgien, sowie zu asthenopischen Erscheinungen gegeben haben, bin aber nicht imstande, durch Zahlen erhärtete Angaben zu machen.

Dagegen kann ich von meinen im Krankenhause behandelten Fällen von Nebenhöhlenleiden nähere Angaben über die Komplikationen von dem Auge machen, wobei ich jedoch bemerke, dass eine ophthalmoskopische Untersuchung der tieferen Teile des Auges nur in den Fällen vorgenommen worden ist, wo subjektive Klagen der Patienten oder andere Augensymptome vermuten liessen, dass tiefere Leiden vorhanden waren.

Ich habe in den letzten $2^1/_4$ Jahren in der oto-laryngologischen Abteilung des St. Josefs-Hospitals 63 Patienten mit einem oder mehreren Nebenhöhlenleiden behandelt. Davon gehörten 28 dem männlichen und 35 dem weiblichen Geschlechte an.

Von diesen litten 58 Patienten an Empyem im Oberkiefer; bei 7 von den 58 Patienten handelte es sich um doppelseitige Oberkieferleiden, im ganzen behandelte ich also 65 Oberkieferempyeme.

Bei 11 Patienten war das Oberkieferempyem mit einem Stirnhöhlenempyem kombiniert. Dieses war in 3 Fällen doppelseitig, während das Stirnhöhlenempyem 3 mal isoliert auftrat, so dass ich im ganzen also 17 Stirnhöhlenempyeme behandelte.

So gut wie alle Stirnhöhlenempyeme waren mit einem Empyem in den vorderen Cellulae ethmoidales kombiniert, die gleichzeitig mit der Operation des Stirnhöhlenempyems geöffnet wurden. Nur in einem Falle handelte es sich um eine isolierte walnussgrosse Mucocele der vorderen Siebbeinzellen.

Was die Sphenoidalleiden angeht, so habe ich nur in 2 Fällen, in denen gleichzeitig andere Nebenhöhlen angegriffen waren, mit Sicherheit ein Empyem im Sinus sphenoidalis und 1 mal eine kankröse Neubildung nachweisen können, die vom Boden des Nasenrachenraumes durch das Corpus ossis sphenoidei in die Hohlräume des Schädels gewachsen waren.

Ein Patient litt an einem Endotheliom im Oberkiefer.

Was die Häufigkeit der komplizierenden Augenleiden betrifft, so fanden sie sich bei 17 Patienten angeführt.

Bei 6 Patienten fand sich die Notiz, dass sie an Tränenfluss litten, 1 Patient bot Zeichen einer Blepharoconjunctivitis dar, 2 Patienten litten an Ciliarneuralgie und heftigen Orbitalschmerzen, 1 Patient hatte Strabismus convergens sin., 5 Patienten litten an Dislokation des Bulbus oculi. In 3 Fällen handelte es sich um peribulbäre Orbitalphlegmone mit Paresen oder Paralysen der orbitalen Muskulatur, die in dem einen Falle zur Diplopie führte. In einem Falle war die Dislokation durch eine maligne Neubildung, ein Endotheliom, verursacht, das vom Oberkiefer in die Orbita wuchs und den Rectus inferior paralysierte (Diplopie), und in einem Falle war der Bulbus durch ein Mucocele in den Cellulae ethmoidales nach aussen und unten disloziert.

Bei 2 Patienten fand sich Amaurose. In dem einen Falle war sie zweifellos durch maligne Neubildung verursacht, die im Os sphenoideum den Sehnerven komprimierte oder durch denselben hindurchwuchs, während die Amaurose in dem anderen Falle vielleicht eher auf eine syphilitische Infektion des N. opticus als auf das gleichzeitig vorhandene chronische Oberkieferempyem zurückgeführt werden konnte.

Ob sich ausser diesen Fällen noch Veränderungen der Sehnervenpapills fanden, die sich nach Ansicht einiger Untersucher stets bei den Nebenhöhlenleiden finden sollen, vermag ich nicht zu entscheiden, da ich die ophthalmoskopische Untersuchung nicht in allen Fällen vorgenommen habe, und in den Fällen, wo dies geschehen ist, bot die Sehnervpapille keine pathologischen Veränderungen dar.

Dagegen konstatierte ich in einem Falle Flimmerskotome und akkommodative Asthenopie bei einem Patienten, der vielleicht an einem Empyem in den Cellulae ethmoidales und im Sinus sphenoidalis litt, wo aber die Diagnose des Nebenhöhlenleidens unsicher war.

Gehen wir jetzt zur Betrachtung der einzelnen Augenkrankheiten und ihrer rhinogenen Natur über.

Die Leiden der Tränenwege und der Cornea gehören zu den am meisten vorkommenden rhinogenen Augenleiden, die jeder Behandlung Trotz bieten, äusserst leicht rezidivieren und die, wenn sie ausschliesslich ophthalmologisch behandelt werden, oft die Geduld des Arztes wie des Patienten auf eine harte Probe stellen. Unterzieht man diese Patienten dagegen systematisch einer rhinologischen Untersuchung, so kommt es nicht selten vor, dass man eine purulente Rhinitis, eine Rhinitis atrophicans s. Ozaena simplex, eine Hypertrophie der Schleimhaut der Conchae und des Septum und möglicherweise Ulcerationen oder Neubildungen findet. Werden diese Leiden in der Nasenhöhle einer geeigneten Behandlung unterzogen, so wird das Augenleiden in der Regel schnell und sicher geheilt.

Schon Hasner machte (nach Ziem) im Jahre 1850 die Beobachtung, dass von 59 Fällen Tränenwegeleiden 50 mal Krankheiten in der Nasenhöhle nachgewiesen werden konnten, und in der Literatur findet man zahlreiche Mitteilungen derselben Art. Dass Ozaena oft Anlass zu Leiden der Tränenwege gibt, geht aus Hopmann's Mitteilungen hervor (Zusammenhang von Nasen- und Augenaffektion. Deutsche med. Wochenschr. 1885, No. 25).

Nach Couëtoux und Augagneur (ref. von L. Batut, Maladies des yeux et du nez in den Annal. des mal. de l'oreille, 1893, p. 126) ist die phlyktänuläre Conjunctivitis und die Keratitis stets nasalen Ursprungs, und Terson erklärte auf dem ophthalmologischen Kongress 1890, dass die Leiden der Tränenwege eine Folge nasaler Infektion seien, und im gleichen Sinne spricht sich Michel aus (Lehrbuch d. Augenheilkde., II. Aufl., ref. von Ernst Glück). Er ist der Ansicht, dass fast alle Schleimhautkatarrhe der Tränenwege durch eine von der Nasenschleimhaut ausgehende Entzündung verursacht werden.

Batut teilt in seiner oben erwähnten Arbeit eine Reihe Beobachtungen mit, die sich teils auf stationär (6 Fälle), teils auf ambulant (26 Fälle) behandelte Augenpatienten beziehen, die alle an ernsten Leiden der Tränenwege und konjunktival-kornealen Erkrankungen in Verbindung mit Nasenkrankheiten litten.

Vom 1. Juni 1888 bis zum 1. Juni 1890 wurden in der Würzburger Augenklinik weit über 100 Fälle beobachtet, in denen ein Zusammenhang zwischen Augen- und Nasenleiden nachgewiesen werden konnte (cf. Ernst Glück, Ueber den Zusammenhang von Augen- und Nasenkrankheiten. Inaug.-Dissert. Augsburg 1890). Glück teilt diese Augenleiden in vier Gruppen: Die 1. Gruppe umfasst einerseits Nasenleiden, andererseits Krankheiten im Ductus naso-lacrymalis, im ganzen 31 Fälle; die 2. Gruppe die rhinogenen Konjunktivalleiden, im ganzen 52 Fälle; die 3. Gruppe setzt sich aus den Hornhautkrankheiten zusammen, die von Nasenleiden abhängig sind, im ganzen 10 Fälle, und endlich die 4. Gruppe, die aus den von der Nase ausgehenden reflektorischen Augenleiden, im ganzen 14 Fälle, besteht. Ausser diesen von der Würzburger Universitätsklinik stammenden Beobachtungen hat Gruhn (Ueber Dakryocystoblennorrhoe bei Erkrankungen der Nase, Inaug.-Dissert., Würzburg 1880) 38 Fälle von Leiden der Tränenwege veröffentlicht, die in 2 Jahren observiert wurden und in denen der Zusammenhang zwischen den Leiden der Tränenwege und der Nase nachgewiesen waren.

Wie oft sieht man nicht, dass tuberkulöse oder lupöse Leiden in der Nasenhöhle auf die Tränenwege übergreifen und dort jeder Behandlung Trotz bieten, bis es gelingt, des nasalen Leidens Herr zu werden. Nach Polyak rührt eine Anzahl rhinogener Leiden der Tränenwege von Stenosen in dem unteren Teil des Tränenkanals her, weshalb er die „retrograde Dilatation“ des Ductus nasolacrymalis mit Hilfe von Sonden empfiehlt, die von der Nase in den Tränenweg eingeführt werden. Auf diese Weise überwindet er am besten die Hindernisse, die im unteren Teil des Ductus nasolacrymalis liegen und die von Nasenleiden ausgehen (S. L. Polyak, Arch. f. Laryngol. XII, 1902, S. 379).

Man hat in der neueren Zeit von einzelnen Seiten versucht, statistisch einen Ausdruck für die Häufigkeit zu finden, mit der die Leiden in dem vorderen Teil des Auges von Nasenleiden abhängig waren oder gleichzeitig mit ihnen auftraten. Ernst Winckler (Ueber den Zusammenhang von Nasen- und Augenkrankheiten. Samml. v. Abhandl. u. s. w., herausgegeben von M. Bresgen, III. Bd., Heft I, 1898, S. 8) hat z. B. im Kinderkrankenhaus zu Bremen im Laufe von mehreren Jahren Untersuchungen über die Häufigkeit angestellt, womit die Augenkrankheiten auftreten, welche man so häufig bei skrophulösen Kindern sieht, nämlich Conjunctivitis mit oder ohne Blasenentzündung, phlyktänuläre Keratiten und ulceröse Prozesse bei und auf der Cornea, sowie die gleichzeitig auftretenden Augenliderkrankungen und er hat gefunden, dass ein chronisches Nasenleiden bei über 40 pCt. der skrophulösen Augenpatienten nachgewiesen werden konnte.

Hinsichtlich der Nasenleiden handelte es sich besonders um adenoide Vegetationen und um chronischen Nasenkatarrh mit Hyperplasie der Schleimhaut.

Hier in Dänemark hat man einen Versuch gemacht, festzustellen, wie häufig Augenleiden in der vorderen Hemisphäre des Auges, wie Krankheiten des Augenlides, des Tränenapparats, der Conjunctiva und der Cornea, der Iris und des Corpus ciliare von einem vorhandenen oder früheren Nasen- und Rachenleiden herrühren, denn Strandbygaard in Ringköbing (S. Bemarkninger om Pharyngorhinitis og Oiensygdomme, Ugeskrift for Laeger, 1897) ist zu dem Resultat gekommen, dass jeder 3. oder 4. Patient die Ursache des Augenleidens in seiner oft versteckten Pharyngorhinitis in sich trägt. Strandbygaard meint daher mit Recht, dass ein Zusammenarbeiten zwischen den Ophthalmologen und den Rhinologen nur zum Vorteil dieser Augenpatienten ausfallen kann und dass die Ophthalmologie in der Regel am meisten durch diese Alliance gewinnen wird.

Nicht nur die skrophulösen plyktänulären Keratiten, sondern auch die ulcerativen Hornhautentzündungen stehen oft in einem nahen Abhängigkeitsverhältnis zu einem Nasenleiden. Bock (Internat. Centralbl. f. Laryngol. XI, S. 217) hat festgestellt, dass die Ozaena oft der Ausgangspunkt für die Infektion beim Ulcus corneae ist, und Fortunati hat in einer interessanten Arbeit im Archivo italiano d'otologia, 1896, p. 169, über eine 38- und eine 29jährige Frau berichtet, die beide an ulcerativer Keratitis infolge einer Nasenverstopfung litten (hypertrophische Rhinitis und Polypen). Wenn das Nasenleiden schlimmer und der Durchgang durch die Nase erschwert wurde, verschlimmerte sich auch das Hornhautleiden, und dieses wurde erst durch rhinochirurgische Behandlung geheilt. Fortunati ist der Meinung, dass es sich um Neuritis im 2. Trigeminuszweige handelte, die sich nach dem Ganglion Gasseri fortpflanzte und von dort auf die Ciliarnerven überging.

Im Gegensatz zu den oben erwähnten entzündlichen Leiden der Tränenwege, der Conjunctiva und Cornea, die von einer direkten Infektion von der Nasenschleimhaut bedingt sind, werden bekanntlicherweise kongestive Zustände der Conjunctiva, Epiphora, Photophobie, Blepharospasmus u. s. w. durch jede Sondierung des Inneren der Nase, durch Aetzung der Concha oder des Septum nasi mittels Chromsäure oder Thermokauter ausgelöst. Es handelt sich in diesen Fällen um Reflexneurose.

Diese Reflexneurosen, welche in und um das Auge auftreten, können teils sensitiver, teils vasomotorischer Natur sein. Wie oft hat man es nicht mit Patienten zu tun, die an typischen Neuralgien in und um das Auge leiden, von denen man annimmt, dass sie ihren Ursprung in und um das Auge haben und die daher an den Augenarzt verwiesen werden oder aus eigenem Antriebe zu ihm gehen, wo man aber als Ursache der Schmerzen einen pathologischen Zustand in der Nasenhöhle und ihren Annexen findet. Es handelt sich in diesen Fällen oft um einfache, sogenannte vasomotorische Rhiniten und anfallsweise auftretende An-

schwellung des kavernösen Gewebes auf den Conchae, die periodischen Verschluss der entsprechenden Seite der Nase zur Folge hat. In anderen Fällen hat man es mit mehr hyperplastischen, krankhaften Zuständen der Nasenschleimhaut zu tun, teils in Form von einfachen Schleimhauthypertrophien, durch die die Schleimhaut der Conchae in hahnenkammförmige, flottierende, polypöse Massen verwandelt wird, teils in Form von wirklichen, serösen Fibrombildungen, den eigentlichen Schleimhautpolypen. Zuweilen sieht man, dass die purulente, atrophierende Rhinitis Anlass zu heftigen Schmerzen in und um das Auge gibt, die verschwinden, wenn die Nase von ihren purulenten, schorfigen Massen befreit wird und der Patient gelernt hat, die Nasenhöhle mit Hilfe von täglichen Ausspülungen von Sekretmassen frei zu halten.

Ich werde einige diesen Fall illustrierende Beispiele hier einschalten.

Beobachtung I.

Vor kurzer Zeit wurde ein 49jähriger Mann von Prof. Grut's Augenklinik an mich gewiesen, der Linderung für Schmerzen in und hinter den Augen gesucht hatte, an denen er mehrere Jahre gelitten hatte. Gleichzeitig mit den Schmerzanfällen stellte sich Lichtscheu, weswegen er zuweilen blaue Brillen tragen musste, und Flimmerskotome ein. Die Anfälle traten wöchentlich auf und dauerten von einem bis zu mehreren Tagen. Da die Untersuchung in der Augenklinik an den Augen nichts Krankhaftes ergab und da man dagegen konstatierte, dass mit den Schmerzanfällen stets eine Verstopfung der Nase verbunden war, wurde Patient mir zugeführt. Ich fand eine bedeutende Geschwulst des kavernösen Gewebes auf den Conchae infimae, die sich auf das Septum legte; dagegen war kein purulentes Sekret in der Nase, aber ein geringer Nasenrachenraumkatarrh vorhanden. Er fühlte eine sehr bedeutende augenblickliche Erleichterung, als ich Kokain-Adrenalinspray anwendete, und nachdem ich mit einer kalten Schlinge einen Teil des kavernösen Gewebes der Conchae infimae entfernt und ihn gelehrt hatte, tägliche Ausspülungen des Nasenrachenraumes vorzunehmen, reiste Patient, von seinen Augenschmerzen befreit, nach Hause.

In diesem Falle handelte es sich also um Augenschmerzen, die von der hyperplastisch vergrösserten Schleimhaut der Conchae infimae ausgegangen waren, wohingegen der folgende Krankenbericht ein Beispiel von ähnlichen orbitalen, durch eine purulente atrophierende Rhinitis verursachten Schmerzen ist.

Beobachtung II.

32jährige Frau, konsultierte mich im Herbst 1903 wegen einer chronischen purulenten Rhinitis mit Schorfbildung, woran sie seit ihrer Kindheit gelitten hatte. Sie litt an anfallsweise auftretenden Schmerzen in und um beiden Augen, die sich beim Benutzen der Augen verschlimmerten. Es fanden sich ausgesprochene Zeichen einer atrophierenden Rhinitis mit reichlicher, übelriechender Schorfbildung. Nachdem sie einige Wochen wegen ihres Nasenleidens behandelt war und gleichzeitig gelernt hatte, tägliche sorgfältige Ausspülungen vorzunehmen, wodurch die Schorfbildung in der Nase gehemmt wurde, verschwanden die Augenschmerzen, an denen sie täglich gelitten hatte.

Endlich stehen die bulbären und peribulbären Orbitalneuralgien in hohem Grade mit den infektiösen Leiden der Nebenhöhle in Verbindung, sei es, dass es akute, sei es, dass es chronische Empyeme sind, die häufig in Anfällen auftretende Schmerzen im Augapfel oder in den Augenlidnerven des Trigeminus verursachen.

Beobachtung III.

Eine 32jährige verheiratete Frau, die mich im Januar 1903 konsultierte, klagte über anfallsweise auftretende heftige Schmerzen im linken Augenwinkel und in der linken Supraorbitalregion. Die Schmerzen traten nur vormittags auf und waren, wie sie sich ausdrückte, zum Wahnsinnigwerden — sie warf sich, wenn sie besonders schlimm waren, jammernd auf den Fussboden. Das einzige Mittel, das ihr half, war Morphium und Bettruhe in einem dunklen Zimmer. Nachmittags und nachts war sie schmerzfrei. Die Schmerzen bestanden mehrere Jahre und hatten nach einer starken Influenza mit Angina angefangen. Der Durchgang der Nase war gut, auch war rhinoskopisch kein Ausfluss und Eiter festzustellen. Bei der Durchleuchtung waren die Oberkiefer und Pupillen sehr durchsichtig, dagegen zeigte der linke Sinus frontalis eine zweifelhafte Verdunkelung. Ich entschloss mich, eine Probeinzision in den linken Sinus frontalis zu machen. Dieser war der Sitz eines alten chronischen Empyems, dessen radikale Heilung die Frau vollständig von ihren Schmerzen befreite.

Schon Hack teilt in seiner bahnbrechenden, wenn auch in gewissen Beziehungen etwas einseitig geschriebenen Arbeit (Ueber die operative Radikalbehandlung bestimmter Formen von Migräne, Asthma u. s. w., Wiesbaden 1884) auf Seite 84 zwei Beobachtungen mit, von denen die eine heftige Anfälle von Ciliarneuralgie bei einem Studenten betraf, der geheilt wurde, nachdem ein Nasenpolyp mit einer galvanokaustischen Schlinge entfernt war, während die thermokaustische Behandlung einer stark geschwollenen rechten Concha infima unangenehme, nach beiden Augenlidern ausstrahlende Schmerzen in dem rechten Augenwinkel vollständig beseitigte.

In diesen beiden von Hack referierten Fällen, die jüngere Männer betrafen, waren die Neuralgien von sehr lästigen Flimmerskotomen begleitet, die auch nach dem rhinochirurgischen Eingriff verschwanden.

Es liegt eine Reihe von Beobachtungen ähnlicher Augenleiden vor, wie Schmerzen in und nahe bei den Augen, plötzliches Anschwellen der Augenlider, Skotome und Gesichtsstörungen, die durch Reflexe verursacht waren, welche ihren Ursprung in der Nase hatten, oder deren direkter Gewebszusammenhang jedenfalls nicht nachzuweisen war. Max Schäffer (Deutsche med. Wochenschr., No. 23 und 24, 1884) hat 8 Fälle von reflektorisch von der Nase ausgehenden Flimmerskotomen beobachtet. J. H. Buffum (Nasal reflexes in the production of ocular symptoms. The medical Era. Chicago, March 1887, ref. im Int. Centralbl. f. Laryngol.) betont entschieden, in diesen Fällen das Nasenleiden zu behandeln. Denn, sagt er, selbst wenn auch nicht alle diese Augenleiden geheilt werden,

weil das Hemmnis des Durchgangs durch die Nase gehoben oder das Gewebe in den Conchae infimae vermindert wird, so gibt es doch eine Anzahl von Fällen, in denen die Behandlung des Nasenleidens die einzige Möglichkeit einer Heilung ist.

In dieser Hinsicht sehr interessante Fälle teilt Lieven in seiner Arbeit über die Beziehung zwischen Erkrankungen der Nase und des Auges (Deutsche med. Wochenschr. 1892, No. 48, S. 1087) mit.

Diese Beobachtungen stammen ebenso wie die von Glück mitgeteilten aus der Würzburger Universitäts-Augenklinik und betreffen echte von der Nase ausgegangene Reflexneurosen. In 4 Fällen handelte es sich um reflektorisch entstandenen Tränenfluss, in einem Falle um eine sehr schlimme Ciliarneurose. In allen Fällen wurde die Heilung des Augenleidens durch Behandlung der Nasenerkrankung herbeigeführt. Die Krankenberichte waren in aller Kürze folgende:

1. 23jährige Frau, die 2 Jahre an beständigen Kopfschmerzen und Tränenfluss infolge von Rhinitis hyperplastica litt, wurde geheilt, nachdem die Conchae durch Aetzung mit Chromsäure verkleinert worden waren.

2. 45jährige Frau, die im Anschluss an Schnupfen ununterbrochene unangenehme Empfindungen im rechten Auge hatte, die sich in Druckempfindlichkeit und starker Tränenabsonderung, besonders bei hellem Lichte, äusserten. Gleichzeitig zeigte sich rechtsseitige subkutane Rhinitis, linksseitige polypöse Hypertrophie. Nachdem die untere Muschel mit Trichloressigsäure geätzt und die linksseitige Schleimhauthyperplasie mit einer kalten Schlinge behandelt worden war, verschwanden die Augensymptome vollständig.

3. Dieser sehr interessante Krankenbericht findet sich auch ausführlich von A. Hoffa (Ein Beitrag zu den Operationen an der Nase. Archiv f. Laryngol., X. Bd., S. 409) mitgeteilt. Es handelte sich um einen 55jähr. Arzt, der im Jahre 1870 eine traumatische Läsion des rechten Oberkiefers bekommen hatte und danach an einem hartnäckigen Nasenkatarrh litt, der von verschiedenen hervorragenden Aerzten vergebens behandelt wurde. Im Winter 1883/84 wurde Laminariastift angewendet, um die rechte Seite der Nase auszublocken. Es entwickelte sich nun eine schlimme rechtsseitige Ciliarneurose. Im Sommer 1884 wurde das kavernöse Gewebe 95 mal von Hack galvanokauterisirt, worauf die Ciliarneurose verschwand, aber seit 1884 stellte sich der Nasenkatarrh und die Ciliarneurose mit steigender Heftigkeit wieder ein, so dass der Zustand unerträglich wurde. Er hatte die Empfindung, als ob der rechte Bulbus durch eine kräftige Faust von allen Seiten zusammengedrückt würde; die Anfälle waren von Tränenfluss und Lichtscheu begleitet. Nachdem Hoffa am 15. Dezember 1891 die Nase in der Mittellinie gespalten und das hervorstehende Stück des knorpeligen und knöchernen Septums entfernt hatte, konnte der Patient 14 Tage später gesund entlassen werden. Die Augenneurose hat sich später nie wieder eingestellt.

4. 25jähriger Dr. med. litt an rechtsseitigem Tränenfluss, der nach Kokainisierung der Nase aufhörte und nach Aetzung der rechten unteren Muschel mit Chromsäure geheilt wurde.

5. Bei einer 50jährigen Frau wurde ein rechtsseitiger reflektorischer Tränenfluss dadurch geheilt, dass ein Schleimpolyp von der rechten Concha media entfernt wurde.

Lieven teilt in derselben Arbeit ausserdem einige andere Fälle mit, in denen die Augenleiden durch Nasenbehandlung nicht geheilt, aber gebessert wurden und einige Fälle, wo der Zusammenhang zwischen den Augen- und Nasenleiden wahrscheinlich, aber nicht nachweisbar war.

Als Beispiele von typischen vasomotorischen Reflexneurosen, die von der Nase ausgehen, können genannt werden: Oedeme in den Augenlidern und dem periorbitalen Gewebe. Sie sind meistens im Anschluss an krankhafte Veränderungen in der Nasenhöhle beobachtet worden. So erzählt J. Dunn (Recurrent oedema of the upper eye-lid from nasal polypus. Amer. Journ. of Ophthalmology. May 1892, ref. im Internat. Centralbl. f. Laryngol., IX, S. 371) von einem Fall, in dem sich plötzlich wiederholt ein Oedem des oberen Augenlides ohne Schmerzen oder andere Zeichen von Entzündung einstellte. Es zéigte sich, dass der vordere Teil beider Conchae mediae myxomatös entartet und mit Polypen besetzt war. Nachdem diese entfernt worden waren, trat Heilung ein.

Sommerbrodt berichtet in der Berliner klin. Wochenschrift, 1884, No. 10 von einem 11jährigen Knaben, der an Neigung zu Schnupfenanfällen litt, die von einer Reihe verschiedener Symptome, unter diesen starkes Oedem der Conjunctiva begleitet waren. Der Knabe wurde durch eine lokale Behandlung der Nasenschleimhaut geheilt.

Als besonders interessante Beispiele von vasomotorischen, von der Nase ausgegangenen Reflexneurosen können ferner die wenigen Fälle von Morbus Basedowii mit Exophthalmus genannt werden, welche durch eine Operation in der Nase geheilt wurden und über die ein von A. Musehold am 20. November 1891 in der Berliner laryngologischen Gesellschaft gehaltener Vortrag gute Aufschlüsse gibt. Der erste Fall wurde von Hopmann auf der Naturforscherversammlung in Strassburg 1885 veröffentlicht (gedruckt in der Berliner klin. Wochenschr., 1888, No. 42) und betraf eine 40jährige Frau mit unvollständigem Morbus Basedowii (sine strumate). Sie hatte Rhinopharyngitis sicca und kleine Polypen auf der rechten Concha media und wurde, nachdem die Polypen entfernt waren und der schorfige Katarrh gehoben war, geheilt. Der andere Fall stammt von Hack (Deutsche med. Wochenschr., 1886, No. 25) und betraf eine 17jähr. Dame mit ausgesprochenem Morbus Basedowii, der sich im Laufe von einigen Monaten verlor, nachdem eine Nasenverengung durch galvanokaustische Entfernung der Hyperplasien auf den unteren Muscheln gehoben war. Der dritte Fall, welcher von B. Fraenkel (Berliner klin. Wochenschrift, 1888, No. 6) mitgeteilt wurde, gehört genau genommen nicht hierher, weil Pat. keinen Exophthalmus hatte, aber jedes Mal, wenn die Nase

galvanokaustisch behandelt wurde, schwand die Struma schnell auf derselben Seite der behandelten Nasenhälfte. Aehnliche Beobachtungen wurden von G. Stoker (Brit. med. Journ., 1. Dezbr. 1888) und Musehold bekannt gemacht. In der auf den Vortrag folgenden Diskussion teilte Heymann mit, dass er ein 17jähriges Mädchen behandelt habe, dessen Exophthalmus, Struma und Herzklopfen vollständig schwanden, als das Gewebe des Nasenrachenraumes von der diesen ausfüllenden Masse adenoider Vegetationen befreit war.

Man darf indessen keineswegs glauben, dass man durch Behandlung des Nasenleidens die Basedow'sche Krankheit heilen könne. Im Gegenteil dürften die oben erwähnten Beobachtungen, wie dies auch von vielen Seiten hervorgehoben ist, zu den Ausnahmen gehören, und ich habe sie hier nur als Beispiele dafür herangezogen, dass man in gewissen Fällen durch Behandlung der Nasenschleimhaut die vasomotorischen Gefässveränderungen in der Orbita beeinflussen könne, welche einem Gliede der Basedow'schen Symptomtrilogie zu Grunde liegt und die vom Sympathicus ausgeht.

Zuweilen sieht man, dass bei operativen Eingriffen in der Nase plötzlich Exophthalmus auftreten kann; so berichtet F. Semon in dem Brit. med. Journal vom 20. April 1889, dass sich bei einem seiner Patienten Exophthalmus auf dem rechten Auge im Anschluss an eine galvanokaustische Nasenpolypoperation entwickelte.

Dass Entzündungen in den Nebenhöhlen der Nase, namentlich in der Stirnhöhle und den Cellulae ethmoidales nicht selten Anlass zu sekundären Entzündungen in dem peribulbären orbitalen Bindegewebe mit oder ohne Abscessbildung geben, gehört zu den ältesten und allgemein anerkannten Tatsachen auf dem Gebiete der rhino-okulären Leiden.

In der Regel handelt es sich hier um eine direkte Ausbreitung der Entzündung, die sich von den Cellulae ethmoidales oder dem Sinus frontalis durch die papierdünnen Knochenplatten, welche diese Hohlräume von dem Inhalt der Orbita trennen, Bahn bricht, oder die Ueberführung geschieht durch Thrombenbildung in den Venenverbindungen zwischen dem Venenplexus der Orbita und der Nebenhöhlen oder längs der Nerven. Der akut auftretende Exophthalmus kann zuweilen das einzige äussere Symptom eines Nebenhöhlenleidens sein, wie es der Fall war in einem von mir behandelten Falle, der in den „Mitteilungen aus der otolaryngologischen Abteilung des St. Josefs-Hospitals", 1902, S. 70 veröffentlicht ist und der ein 18jähriges Mädchen betraf, das im Anschluss an eine Angina heftige Schmerzen und Exophthalmus, beschränkte Beweglichkeit des Bulbus und Chemosis auf dem rechten Auge bekam. Die rhinologische Untersuchung ergab ein akutes rechtsseitiges Frontalempyem, das im Laufe von 14 Tagen gleichzeitig mit dem Augenleiden verschwand.

Von einem ganz ähnlichen Fall berichtet Jacqueau in der Société des Sciences méd. de Lyon, April 1889, ref. in dem Internat. Centralbl. f. Laryngol., XVI, S. 283.

Indessen gehören diese zwei Beobachtungen zu den Seltenheiten; denn die Nebenhöhlenleiden verursachen, wenn sie Anlass zu peribulbären und retrobulbären Infiltrationen geben, in der Regel Phlegmone und Abscessbildungen, die durch die Schleimhautfläche der Palpebrae hindurchzubrechen pflegen, wie dies in einem anderen Falle geschah, den ich Gelegenheit hatte, zusammen mit Prof. Edm. Jensen zu behandeln und über den ich in meinem Bericht vom St. Josefs-Hospital ausführlich referirt habe. Hier bildeten sich bei einem 10jährigen Knaben im Anschluss an ein akutes Empyem des Sinus frontalis, das nur Anlass zu orbitalphlegmonösen Symptomen gab, zwei Abscesse, und der Patient hatte sich daher zuerst an den Augenarzt Prof. Jensen gewandt, der ihn mir zuführte. Der Knabe wurde geheilt, nachdem das Orbitalleiden und die Stirnbeinsuppurationen drainiert worden waren.

Im dritten Fall, den ich ebenfalls an derselben Stelle mitgeteilt habe, handelte es sich um eine akute purulente Infektion der ethmoidal frontalen und maxillaren Höhle, die zu Exophthalmus und zur Diplopie, sowie zu peribulbären Phlegmonen führte, und wo es erst gelang, Heilung herbeizuführen nach wiederholten umfangreichen operativen Eingriffen auf die Nebenhöhlen und nachdem der grösste Teil des Siebbeins nekrotisch ausgestossen war.

Die Gefahr ist bei diesen Orbitalphlegmonen in verschiedenen Beziehungen sehr gross, denn teils kann das Auge verloren gehen, teils kann das Leiden auf das Gehirn übergreifen und dadurch den Tod herbeiführen, dass es Abscessbildungen im Gehirn oder Meningitis bewirkt.

So finden sich in Courtaix' Arbeit mehrere ältere Beobachtungen über tötlich verlaufene Orbitalphlegmone im Anschluss an ein Nebenhöhlenleiden mitgeteilt. Er referiert folgende Beobachtung von Fischer aus dem Jahre 1832, die einen 27jährigen Mann betraf, der einige Tage nach der Entfernung eines seiner linken oberen Backenzähne Tränenfluss auf dem linken Auge und reichlichen Ausfluss aus dem linken Nasenloch bekam. Am 17. April 1830 stellten sich Photophobie und Kopfschmerzen, starkes Fieber und Oedem der linken Gesichtshälfte ein. Im Krankenhaus zu Prag wurde ein Abscess im inneren Augenwinkel geöffnet, worauf bis zum 8. Mai Besserung eintrat. An diesem Tage stellte sich Prolaps der Iris durch die Cornea und Blindheit auf dem Auge ein, am 9. Mai Sopor und Erbrechen und am 10. Mai starb er unter Krämpfen. Bei der Sektion stellte man eine direkte Verbindung zwischen den Abscessen in der Orbita und dem Frontallappen fest.

Aehnlich verlief ein von Foucher (Gazette des Hôpit. 1856, p. 35) mitgeteilter Fall, wo eine 38jährige Frau eine Orbitalphlegmone bekam, die sich aus einem Oberkieferempyem entwickelte und wo der Tod, nachdem Patient die Sehkraft verloren hatte, unter septiko-pyämischen Symptomen eintrat. Bei der Sektion fand man einen Gehirnabscess.

Tötlich verlief auch ein von Snell (Lancet, 12. Juli 1890) behandelter Fall von orbitaler Phlegmone bei einem 14jährigen Mädchen, das unter

den Symptomen einer akuten Meningitis einige Tage nach der Entleerung des Abscesses durch eine Inzision in die innere Seite des unteren Augenlids starb.

Hervortreten des Auges infolge eines Emphysems in dem periorbitalen Gewebe stammt häufig von den Siebbeinzellen. Dies geschieht gewöhnlich nach Traumen, bei denen die Lamina papyracea platzt. Man kennt aber auch eine Reihe Fälle von orbitalem Emphysem, welches ohne vorhergehende Traumen, nur infolge von starkem Putzen der Nase entstanden ist. Diese rühren von der häufig vorkommenden Dehiszenz der Lamina papyracea her. Da ich indessen keine persönlichen Erfahrungen auf diesem Gebiete habe, beschränke ich mich darauf, auf Berger und Tyrman's Arbeit (l. c. 1886, S. 80 etc.), sowie auf Herforth's kürzlich erschienenen Artikel in der Hosp. Tidende, Sept. 1903 zu verweisen.

Cystische Schwellung der vorderen Cellulae ethmoidales infolge einer chronischen purulenten Entzündung und mangelhafter Drainage nach der Nase kann recht bedeutende Geschwulstbildungen in der Orbita und Verschiebung des Bulbus oculi bewirken. Nicht selten ist man bei diesen Patienten, die sich in der Regel an den Augenarzt wenden, diagnostischen Irrtümern ausgesetzt. John Farlow teilte 1898 in der „American laryngological Association" (s. den Bericht p. 161) einen interessanten Fall von einer solchen chronischen exsudativen Entzündung mit, die nicht nur die Cellulae ethmoidales, sondern auch das Antrum Highmori und den Sinus frontalis angegriffen hatte. Das Leiden hatte sich im Anschluss an Scarlatina 1887 bei einem 16jährigen Patienten eingestellt. Es zeigte sich eine Anschwellung in dem inneren Winkel des linken Auges. Diese Anschwellung nahm allmählich zu; 1895 ging er zu einem Augenarzt, weil das Auge nach vorn und links verschoben war. Der Augenarzt riet indessen von einer Behandlung ab. Im November 1897 hatte er sich eine starke Erkältung zugezogen. Das Auge schloss sich und war bedeutend nach links und unten vorgeschoben. Die Deformität war so auffällig, dass sich die Leute auf der Strasse nach ihm umsahen. Er konsultierte wieder zwei Augenärzte, von denen der eine ihm eine Inzision durch das untere Augenlid, der andere die Entfernung des Auges empfahl. Es ist zu bemerken, dass die Sehkraft ungeschwächt war. Zu dieser Zeit untersuchte ihn Farlow; er fand keinen Ausfluss aus der Nase und glaubte, dass das Leiden durch Retention im Sinus frontalis und in den Cellulae ethmoidales entstanden war. Er entfernte das vordere Ende der Concha media, wobei ungefähr 100 g gelbliche zähe Flüssigkeit herausfloss. Dieser Ausfluss wurde stärker, wenn er auf die Geschwulst an dem inneren Augenwinkel drückte. Eine ähnliche Flüssigkeit entleerte sich bei der explorativen Punktur des Oberkiefers. Der Pat. wurde geheilt entlassen.

Einen ganz ähnlichen Fall hatte ich im September 1903 Gelegenheit, im St. Josefs-Hospital zu behandeln, wohin der Patient durch den Stabsarzt G. Norrie verwiesen war, welchen Pat. konsultiert hatte, um ihn von seiner Orbitalgeschwulst zu befreien.

Beobachtung IV.

Es handelte sich um einen jungen Mann, der ebenso wie Farlow's Patient 16 Jahr alt war. Er war bis vor 4 Jahren gesund gewesen, als sich im Anschluss an einen Schnupfen eine kleine Geschwulst am inneren linken Augenwinkel gebildet hatte. Diese Geschwulst, die jetzt nussgross, glatt, gespannt, elastisch und mit einer natürlichen, verschiebbaren Haut bedeckt ist, sitzt hauptsächlich über dem Lig. palpebrale internum und hat das Auge etwas nach links verschoben und, indem sie das obere Augenlid nach unten drückt, wird die Augenspalte bedeutend vermindert und schief. Die Geschwulst ist von verschiedener Grösse und kann einige Tage ganz verschwunden sein. Wenn sie zunimmt und gross ist, fühlt er heftige, von der Geschwulst hinab in die Nase und um das linke Auge ausstrahlende Schmerzen. Die Geschwulst geht von der inneren Orbitalwand aus. Es ist kein Ausfluss aus der Nase vorhanden und der Durchgang auf der linken Seite der Nase ist gut. Ich kann weder Eiter noch Neubildung finden. In der Narkose spaltete ich die walnussgrosse Cyste; dieselbe war glattwandig und mit sero-purulenter Flüssigkeit gefüllt. Es zeigte, sich, dass es die kolossal angeschwollene vordere Ethmoidalzelle war, die keine direkte Verbindung mit der Nasenhöhle zu haben schien, weshalb ich die untere und vordere Wand der Cyste entfernte, diese von der Nasenhöhle mit Jodoformgaze drainierte und die Hautwunde mit Suturen schloss. Es blieb etwas Suppuration in der Cyste zurück, die mit Leichtigkeit von der Nasenhöhle aus ausgespült wurde. Die Deformität hat sich verloren, das Befinden des Patienten ist gut.

Johan Hjorth's 4 Fälle von Siebbeinmucocelen sind schon in der Einleitung erwähnt.

A. Bourowitz (Arch. f. Laryngol., XII., S. 303) und Georg Avellis (Archiv f. Laryngol., XI, S. 64) haben Fälle von Mucocelen der vorderen Siebbeinzellen mitgeteilt, die Dislokation des Bulbus oculi bewirkt hatten.

Bull (New York med. Journ. 1893, p. 75, ref. von Bosworth, Am. Lar. Assoc. 1894, p. 149) hat einen Fall von Exophthalmus behandelt, der durch eine purulente Anschwellung der Cellulae ethmoidales verursacht war, welche nicht bis in die Nasenhöhle drainiert war.

Diese Mucocelen können das ganze Siebbeinlabyrinth und den Sinus sphenoidalis in eine einzige grosse, 7 cm tiefe Cyste umwandeln, wie es bei einem 25jährigen Mädchen der Fall war, das 3 Jahre an einem von der nasalen Seite der Orbita ausgehenden Tumor gelitten hatte und von Snellen behandelt wurde (Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde, 1894, No. 7, ref. von Winckler).

Diese Mucocelen im Siebbeinlabyrinth und im Sinus frontalis sind im ganzen nicht selten (S. Berger und Tyrman's Arbeit S. 31 und Lapersonne's Arbeit „Les complications oculo-orbitaires des sinusites“ in den Annal. des malad. de l'oreille, XXVIII, p. 221), können hühnereigross werden und den Bulbus oculi ganz bedeutend dislozieren.

In einem von Barkhausen aus Langenbeck's Klinik veröffentlichten Fall (ref. bei Kuhnt) stand das Auge „der Nasenspitze gegenüber“, und in einem anderen von Wilh. Bruun (s. ibidem) beschriebenen Fall war das Auge soweit aus seiner Lage verdrängt, dass es fast das Foramen

infraorbitale berührte. In „The Anatomy and Surgery of the frontal Sinus and anterior ethmoidal cells" von H. A. Lothrop aus dem Jahre 1898 sieht man auf den Abbildungen No. 83 und 86 schöne Beispiele von Mukocelen.

Diese Mukocelen verlaufen in der Regel, abgesehen von der entstandenen Ausfüllung der Orbita, ohne besonders lästige Symptome und geben selten, wie in dem von mir behandelten Fall, Anlass zu heftigen Schmerzen in und um das Auge. Jedoch kommt es auch vor, dass eine Siebbeinmukocele Neuritis optica und Sehschwäche verursacht, wie dies in einem von Mann (Verhandl. d. deutschen otol. Gesellsch. 1901, 10. Vers., S. 199) behandelten Falle geschah, wo ein 39jähriger Mann, der an einer grossen Mukocele litt, welche den Bulbus bedeutend verschob, deutliche Zeichen einer Neuritis optica und Sehstörung $\left(\frac{6}{24}\right)$ hatte, die verschwanden, nachdem die Mucocele durch die Nase entleert war. Es muss hier indessen bemerkt werden, dass der Patient Syphilitiker war und dass das Leiden des Sehnerven zum Teil allein durch die Anwendung von Jodkalium und Quecksilber besser wurde, weshalb die Abhängigkeit des Sehnervenleidens von der Siebbeinmukocele in diesem Falle nicht ganz zweifellos war. Dagegen hat Richet (s. unten) Fälle von Mukocelen beobachtet, in denen Blindheit eintrat, die aber nach Entleerung der Mukocelen verschwand.

Paresen im äusseren Muskelapparat habe ich zuweilen Gelegenheit gehabt, zu sehen. Diese waren infolge eines Leidens in den Nebenhöhlen der Nase entstanden, das Anlass zu sekundären Leiden in dem peribulbären Bindegewebe gegeben hatte, von wo das Leiden auf einen oder mehrere äussere Muskel des Auges übergegriffen hatte.

In allen Fällen von periorbitalen Phlegmonen, die ich in meinem letzten Jahresbericht von der oto-laryngologischen Abteilung des St. Josefs-Hospitals mitgeteilt habe, wird man finden, dass die Beweglichkeit des Bulbus mehr oder weniger aufgehoben war und dass sich beim ersten Patienten infolge eines Leidens des Rectus internus Doppeltsehen eingestellt hatte. Ungefähr 1 Jahr, nachdem die Krankheit der Nebenhöhle (Os ethmoideum) gehoben war, war das Leiden des Rectus internus noch, wenn auch in geringem Grade, vorhanden.

Ich habe ausserdem im September d. J. Gelegenheit gehabt, ein Beispiel einer äusseren Muskellähmung zu sehen.

Beobachtung V.

Es handelte sich um einen 62jähr. Mann, der an einem central entwickelten Endotheliom im rechten Oberkiefer litt. Er war bis vor 3 Wochen völlig gesund gewesen. Zu der Zeit bekam er purulenten Ausfluss aus der rechten Nase und gleichzeitig Schmerzen im rechten Oberkiefer. Vor 14 Tagen merkte er, dass das rechte Auge etwas vorgeschoben war und dass die Sehkraft desselben schwächer wurde. Die ophthalmoskopische Untersuchung, die vom Stabsarzt Gordon Norrie vorgenommen wurde, ergab bei Bewegung nach unten Doppeltsehen. Der Augen-

grund und das Gesichtsfeld waren normal. Als ich einige Tage später den Oberkiefer in der Narkose öffnete, fand ich die Höhle vollständig mit stinkendem Eiter und Endotheliommassen (von Dr. L. Melchior mikroskopisch bestimmt) gefüllt, die sich teils in die Nasenhöhle, teils durch den Boden bis auf den Grund der Orbita Bahn gebrochen hatten.

In der Literatur findet man nicht selten ähnliche Beobachtungen mitgeteilt, deren Verständnis keine Schwierigkeit verursacht, da die Ursache, sei es, dass es sich um Neubildungen, sei es, dass es sich um Phlegmone handelt, direkt die Muskulatur beeinflusst und deren Funktion mehr oder weniger aufhebt.

Ab und zu liest man von Paralysen des Oculomotorius und des Abducens, die sich im Anschluss an einen Sinus sphenoidalis und ein Maxillarisempyem entwickelt haben, ohne dass das peribulbäre Orbitalgewebe angegriffen gewesen war. So hat Lapersonne (De quelques manifestations orbitaires des sinusites, Presse méd., Mai 1898, ref. in „Rev. de Laryngol. 1898, p. 1019) einen Fall von kombiniertem Kiefer- und Keilbeinempyem beobachtet, wo totale Oculomotoriusparalyse auftrat.

Bei einem im vorigen Jahre von Baumgarten in der Budapester medizinischen Gesellschaft vorgestellten 41jährigen Patienten, hatte ein Keilbeinempyem, Diplopie, Schwindel, Kopfschmerzen, Ptosis und Lähmung der Augenmuskeln hervorgerufen; nur der Abducens fungierte. Nachdem die Keilbeinhöhle entleert war, verloren sich die subjektiven Erscheinungen. Hier muss man annehmen, dass das Sphenoidalleiden den Oculomotorius auf dessen Verlauf ganz nahe der äusseren Wand der Keilbeinhöhle angegriffen und eine Neuritis verursacht hat, die die Tätigkeit der Nerven aufhob. Ein einziges Mal hat man einen Strabismus convergens nach einem operativen Eingriff in die Nase auftreten sehen, wie dies nach S. Viollet's Mittheilungen (Ann. d'oculistique, Juni 1897, ref. im Intern. Centralbl. für Laryngol. XIV, S. 72) bei einem 6jährigen Knaben der Fall war, bei dem sich einen Tag, nachdem er in der Nase kauterisiert worden war, ein Strabismus convergens auf derselben Stelle entwickelte.

Wenn ein Nebenhöhlenleiden Anlass zu Paresen der Augenmuskulatur gibt, so pflegen andere Symptome vorhanden zu sein, welche unsere Aufmerksamkeit auf das Nasenleiden lenken können und namentlich ist es ausserordentlich selten, dass ein Empyem im Sinus frontalis sich allein durch ein Augenleiden ohne andere äussere Symptome äussert. Die folgende Beobachtung von R. Socos (La presse méd. 30. Nov. 1898, ref. in der Revue de Laryngol. 1899, I. p. 167) ist daher sehr interessant, weil der Patient nur über Sehstörungen klagte. Bei der vollständigen Augenuntersuchung konnte man nur eine Diplopie (Insuffizienz des M. rectus superior) finden, die man glaubte auf einen Tumor oder eine andere Hemmung im Boden der Orbita zurückführen zu können. Als man den Patienten eingehender fragte, erfuhr man, dass er an einem chronischen Schnupfen litt und jeden Morgen einen Teil aus der Nase entleert hatte. Er wurde dann rhinologisch von Luc untersucht, der ein doppeltes fron-

tales und maxilläres Empyem fand, das operiert wurde, worauf die Augensymptome vollständig verschwanden. Dies ist, wie gesagt, einer der ausserordentlich seltenen Fälle, wo ein Sinusempyem nur wegen eines rein subjektiven Augensymptoms diagnostiziert wurde.

Seltener entsteht die Augenmuskellähmung durch eine traumatische Verletzung des Oberkiefers. Duval (Ann. d'Ocul. XV. p. 229 zitiert als als Observation V bei Kolarowitsch) berichtet von einem Fall, der einen Mathematiklehrer am Collège de Cherbourg betraf, welcher im Anschluss an eine Zahnextraktion im selben Augenblicke heftige Schmerzen bekam, während die Augenachsen deviierten. Die Sehkraft wurde verwischt und konfus, kam aber am nächsten Tage auf dem linken Auge wieder, wohingegen er auf dem rechten Auge — der Zahn war auf der rechten Seite ausgezogen worden — alles im dichten Nebel sah. Es stellte sich dann Tränenfluss und Infektion der Conjunctiva ein. Am selben Abend wurde die Cornea unklar und platzte im Laufe von 8 Tagen.

Mydriasis ist hin und wieder als direkte Folge eines Leidens in der Nasenhöhle oder im Oberkiefer beobachtet worden. Courtaix teilt bei der Observation XIII (der von Teirlink stammt) einen ausgesprochenen Fall von Mydriasis mit, welche nach Extraktion des karierten ersten kleinen Molarzahnes im linken Oberkiefer reflektorisch entstanden war. Abgesehen von der enormen Schwellung der linken Pupille fand man nichts Abnormes und der Patient wurde im Laufe von 8 Tagen geheilt. Aehnliche Beobachtungen machte Trousseau (Le Bullet. méd. 1889, ref. im Int. Centr. f. Laryngol. VI. S. 399), und Lapersonne beobachtete eine Frau, die bei jeder Menstruation an Schmerzen und Anschwellung über dem Sinus frontalis litt, welche Symptome von Akkommodationsparesen und Pupilldilatation begleitet waren.

Die Akkomodationsparesen können bei Nasenleiden teils als akkomodative, teils als muskuläre Asthenopie auftreten.

Ziem behandelte z. B. einen Patienten, der an einem Antrumempyem und einseitiger hypertrophischer Rhinitis litt, — gleichzeitig hatte er eingeschränktes Gesichtsfeld für alle Farben, akkomodative Asthenopie, sowie Lichtscheu, Retina-Hyperästhesie und infraorbitale Neuralgie. Nach Entleerung des Antrumempyems verschwanden die Augensymptome.

Burger (Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1894, ref. im Int. Centralblatt f. Laryngol. XI. S. 334) hat einen 38jährigen Mann behandelt, der an einem rechtsseitigen Siebbeinempyem litt und der gleichzeitig Asthenopie auf dem rechten Auge hatte. Nachdem das Empyem behandelt war, schwand die Asthenopie. In einem von Schloss (Centralbl. f. Laryngol. XI. S. 280) referierten Fall von reflektorisch ausgelöster Asthenopie schwand diese, nachdem die hypertrophische Schleimhaut auf der Concha infima und eine Spina septi nasi operativ entfernt worden war.

Ein ganz ähnlicher Fall wurde von E. J. Bernstein (Med. news 22. Juli 1893, ref. im Cent. f. Laryngol. X. S. 386) beobachtet, der 2 Fälle von hypertrophischer Rhinitis behandelte, die Asthenopie verursacht hatten.

Diese wurde geheilt nach Entfernung der hypertrophischen Partien auf den Muscheln.

Im grossen und ganzen beobachtet man sehr oft (S. Grünwald, Die Lehre von der Naseneiterung, 1893, S. 60) Asthenopien bei Patienten mit Nasenleiden verschiedener Art. Sie klagen über Müdigkeit in den Augen beim Lesen in Verbindung mit schmerzhaften Empfindungen. Das Leiden kommt sowohl bei Nebenhöhlenleiden, also bei Patienten mit purulenten Nasenkatarrhen oder hypertrophischen Schleimhautveränderungen vor, mit denen ein ungenügender Luftdurchgang durch die Nase verbunden ist. Im New York med. Record, 13. Jan. 1894 hat Myles in einer Arbeit über die Nase und die Asthenopie darauf aufmerksam gemacht, wie häufig er Patienten mit Asthenopie und Nasenleiden gesehen hat. Wenn er diese Patienten zum Augenarzte schickte, konnte dieser meistens nichts Abnormes an den Augen entdecken; entfernte er aber das Nasenleiden, so wurde die Asthenopie sehr sehr oft, wenn auch nicht stets geheilt. Hirschmann (Int. Cent. f. Laryngol., XIV, S. 389) hat Fälle von Asthenopie behandelt, die nach adenoiden Vegetationen entstanden waren. Nach G. W. Caldwell, N. Y. med. Journ. 20. Okt. 1892, disponieren die akuten Suppurationen in den Siebbeinzellen für Asthenopie, während die Entzündungen des Sinus sphenoidalis vorzugsweise auf die retrobulbäre Partie des Auges einwirkt.

Diese Symptome werden von einigen (Berger, Bernstein) als Reflexneurosen aufgefasst und durch die nahen Beziehungen zwischen den Nerven des Auges und denen der Nase erklärt. Die Nerven, welche sich in der Nase ausbreiten, kommen nämlich hauptsächlich von dem nasalen Zweig des N. ophthalmicus, der in einem frühen Stadium seines Verlaufs, wenn er den N. opticus kreuzt, 2 oder 3 kleine Zweige abgiebt, die mit den Ciliarnerven zusammenlaufen und zusammen mit den vom Ganglion ciliare kommenden kurzen Ciliarnerven die Sklera durchbohren, nach vorn zwischen Sklera und Choroidea laufen und sich in dem Ciliarmuskel und der Iris ausbreiten. Andere, wie Ziem, sind der Ansicht, dass sie auf eine durch die mangelhafte Luftpassage in der Nase bedingte venöse Stase im Corpus ciliare zurückzuführen seien; durch diese mangelhafte Luftpassage werde Stase in dem Venensystem, der Nase und sekundär in dem der Orbita verursacht. Da indessen viele an ungenügendem Luftdurchgang durch die Nase leiden, ohne Akkommodationsstörungen darzubieten, so ist Kuhnt der Meinung, dass diese Erklärung nicht Stich hält und fasst die funktionellen Muskelstörungen teils als Ausdruck für einen Zustand allgemeiner Muskelschwäche, teils als Resultat toxischer Stoffe auf, die von dem stinkenden Inhalt der Nebenhöhlen aufgesogen werden und paralysierend auf die Innervation der Muskulatur des Auges wirken (S. seine Arbeit S. 136), ohne dass er deshalb die Möglichkeit leugnet, dass Ziem's kollaterale Hyperämie auch eine Rolle als ätiologisches Moment dieser Leiden spielt.

Bevor ich dieses Kapitel schliesse, mache ich darauf aufmerksam, dass man einige Beispiele dafür hat, dass schlecht korrigierte Refraktions-

anomalien Nasenleiden hervorrufen können. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich nämlich um Augenleiden, die ihre Ursache in einem pathologischen Zustande der Nasenhöhle haben, wohingegen die Fälle, in denen sich ein Nasenleiden auf Basis einer Augenkrankheit entwickelt, sehr selten sind. Indessen gibt es einzeln hierher gehörige, höchst eigentümliche Beobachtungen.

So erzählt Gould (Severe „common cold" due to reflexes from the eye, Phil. med. News, 12. March 1892) im Int. Cent. f. Laryngol. IX, S. 162 folgenden Fall. Es handelte sich um einen 46jährigen männlichen Patienten, der an einer Akkommodationslähmung und einem Refraktionsfehler litt. Man ordinierte eine passende Brille. Am 3. April bekam Patient eine schärfere Brille, um seine Myopie zu korrigieren. In der Woche darauf war er stark erkältet; er hatte sich, wie er sagte, eine Erkältung in einem Schlafwagen zugezogen. Später konnte man nachweisen, dass die Erkältung am selben Tage begonnen hatte, wo er die stärkere Brille begonnen hatte. Am 22. Juli stellte er sich wieder ein und klagte über seine neue Brille. Er hatte nämlich bemerkt, dass er Schnupfen, Kongestion nach dem Rachen und Kehlkopf und veränderten Stimmenklang bekam, wenn er die Brille eine Stunde getragen hatte; die Symptome verschwanden nach wenigen Stunden, sobald er statt der scharfen die schwache Brille aufsetzte. Der Patient hatte seitdem dieses Experiment häufig wiederholt. Wenn er ins Theater ging, benutzte er, um besser sehen zu können, die schärfere Brille 1 bis 2 Stunden, zog sich dadurch aber stets eine Erkältung zu. Und nicht allein das, er hatte auch leichtere Anfälle, wenn er die schwächere Brille benutzt hatte und diese nicht richtig passte, oder die astigmatische Achse verkehrt eingestellt war. Der Patient hatte eine solche Uebung darin erlangt, dass er eine falsche Einstellung der Gläser vermutete, sobald er bemerkte, dass die nasalen Irritationssymptome sich zeigten.

Eine andere ähnliche Beobachtung stammt von J. J. Herron (ref. im Int. Cent. f. Laryngol. X, S. 287), der eine Frau behandelte, die in den letzten 4 Jahren an Niesanfällen gelitten hatte, die jedesmal mehrere Stunden dauerten. Hals und Nase waren normal. Nachdem sie eine passende Brille bekommen hatte, hörten die Niesanfälle auf.

Dass es sich in diesen Fällen um eine vom Auge ausgehende vasomotorische Reflexneurose handelte, ist zweifellos. In der Regel ist aber das Umgekehrte der Fall, nämlich, dass die Irritamente, welche die Schleimhaut der Nase treffen, sekundäre vasomotorische Reflexneurosen in der Conjunctiva und den Tränenwegen erzeugen.

Katarakt soll nach Ziem (Monat. f. Ohr. No. 8 und 9, 1893) teilweise von Nasenleiden abhängig sein, welche die Entwicklung des Katarakts beschleunigen, und in allen Fällen von Staar bei älteren Leuten, die Ziem gesehen hat, waren purulente Rhinite vorhanden. Er glaubt auch gefunden zu haben, dass die Behandlung des Nasenleidens bei Patienten mit unreifem Staar Sehverbesserung bewirkt habe. Kuhnt bestätigt in

seiner Arbeit (S. 118) Ziem's Beobachtungen, soweit sie die Oberkieferempyeme betreffen, dagegen hat er nie Trübungen der Linsen bei Stirnhöhlenempyemen beobachtet, die von ihm behandelt wurden. Die von Kuhnt beobachteten Kataraktbildungen fanden sich bei jüngeren Leuten in den vierziger Jahren, und zwar in Form von radienartigen Trübungen in der hinteren Corticalis. Er teilt eine Krankengeschichte mit, die eine 45jährige Dame betraf, welche eine solche Trübung der Linse im Anschluss an ein Oberkieferempyem hatte, dessen Drainage Verbesserung der Sehschärfe zur Folge hatte. Da es sich in diesen Fällen in der Regel auch um Glaskörpertrübungen handelt, hat man wohl an einen chorioiditischen Prozess zu denken. (Lapersonne, Annal. de mal. de l'oreille, XXVIII. 15. Sonderdr. S. 225.)

Irido-Choroiditis infolge einer Suppuration in der Nase und deren Nasenhöhlen ist, seitdem Ziem im Jahre 1887 (Centralbl. für prakt. Augenh. 1887, S. 358) unser Augenmerk auf dieses Leiden gerichtet hat, wiederholt beobachtet worden. Namentlich liegen aus den letzten Jahren eine Reihe von Mitteilungen vor, welche die Richtigkeit der Ziemschen Auffassung bestätigen, wonach viele chorioidale und iritische Entzündungen ihre Ursache in purulenten Infektionen haben, die sich von der Nase und deren Nebenhöhlen nach dem Iridochoroidalgewebe längs den Venen und Lymphbahnen fortpflanzen.

Ich selbst habe keine Gelegenheit gehabt, irgend einen Fall dieser Art zu sehen, und Kuhnt hat gewiss Recht, wenn er behauptet, dass es zu den allergrössten Seltenheiten gehört, dass ein Leiden in der Nase oder ihren Nebenhöhlen auf den Uvealtraktus übergreift, welche Auffassung noch durch den Umstand gestützt wird, dass auf seiner Klinik nicht allein jedes Nasenleiden sorgfältig ophthalmoskopisch untersucht, sondern auch jeder Patient, der an Iritis, Cyclitis oder Choroiditis leidet, einer eingehenden rhinoskopischen Untersuchung unterzogen wird. Indessen finden sich in der Literatur sichere Beobachtungen über rhinogene Irido-Choroiditen.

Ziem berichtet in seinem ersten diesbezüglichen Werke von einem Patienten[1]), der wegen einer rechtsseitigen Iritis 13 Tage mit Atropin und Kalomel inwendig behandelt worden war, ohne dass die heftigen Schmerzen um die Augen herum nachliessen. Erst nachdem durch Ausspülung eine Menge übelriechenden Eiters von der rechten Seite der Nase entfernt und diese Ausspülungen täglich fortgesetzt worden waren, schwanden die Augenfälle.

Den nächsten Fall veröffentlichte Ziem in der Berliner klin. Wochen-

1) Kuhnt, Ueber die entz. Krankh. der Stirnh. 1895, S. 112, erkennt diesen Fall als beweisend nicht an, weil es möglich sei, dass sowohl das Nasenleiden als die Iritis eine Folge der Gonorrhoe sein könne, die der Patient gehabt hatte, und weil die angewendete Schwitzkur und die Kataplasmen an sich die Iritis ausheilen könnten, ohne dass dies das Resultat der Nasenbehandlung zu sein brauche.

schr. 1890, No. 36, 1891, No. 24. Es handelte sich um eine 5 Monate behandelte rezidivierende Iritis auf dem rechten Auge, die den vollständigen Verschluss der Pupille, Hervortreten der Iris, Spannungserhöhung und Amaurose des Auges verursacht hatte. — Dieser Patient wurde geheilt, nachdem ein rechtsseitiges Oberkieferempyem drainirt und mit täglichen Durchspülungen behandelt war. — Kein Rezidiv.

1892 veröffentlichte Ziem (in der New Yorker med. Wochenh., Sonderdr.) einen dritten Fall von Iritis bei einem 37jährigen Mann, der in 5 bis 6 Wochen an Sehverschlechterung auf dem rechten Auge gelitten hatte. Die Pupille reagierte wegen Verwachsungen mit der vorderen Linsenkapsel sehr wenig und unregelmässig auf Atropin. Die Iris war hyperämisch und vorgeschoben. Ophthalmoskopisch sah man Unklarheit der brechenden Medien. — Auch in diesem Falle trat nach der rhinochirurgischen Behandlung eine bedeutende Besserung der Augenfälle ein; da aber gleichzeitig Atropin eingetröpfelt wurde, so ist dieser Fall nicht vollständig beweisend.

In seiner 1893 erschienenen Arbeit (Monat. f. Ohrenh. No. 8 und 9, 1893) geht Ziem näher auf die Art und Weise ein, wie die Nasenleiden die Iris und Chorioidea beeinflussen. Er betont hier nicht nur die direkte Ueberführung des Entzündungskeimes längs den Gefässen, sondern auch die Stase in den Chorioidalgefässen, die, wie man annehmen kann, von den Nasenleiden ausgehen und die das anhaltende Bestehen einer Idiocystitis begünstigen.

Seit Ziem's ersten Mitteilungen sind zahlreiche ähnliche Beobachtungen bekannt geworden (z. B. Lyder Borthen, Gräfe's Archiv XXX, S. 241), die zeigen, wie notwendig es ist, bei den Iridocyclitiden sein Augenmerk auf eventuell zu Grunde liegende Nasenleiden zu richten. Als Illustration hierzu werde ich einen von Fromaget (Revue de Rhinologie 1893, ref. bei Kolarowitsch, Observ. 16) veröffentlichten Krankenbericht mitteilen: Eine Dame litt an einem 3 Monate alten, nicht diagnostizierten Oberkieferempyem, das Iritis verursacht hatte, welche einen Monat vergebens in einer Augenklinik behandelt worden war. Die Iritis wurde erst geheilt, nachdem das Oberkieferempyem entleert war. Es handelte sich um eine 24jährige Dame, die, nachdem sie 2 Monate an heftigen Schmerzen auf der linken Seite des Gesichts und im linken Auge gelitten hatte, bei einem Augenarzte Hilfe suchte. Dieser konstatierte Schwellung der linken Seite des Gesichts, etwas Blepharospasmus, Lichtscheu, einen ausgesprochenen perikeratitischen Kreis, unregelmässige Pupille (Atropineintröpfelung) und hintere Synechien. Sie war einen Monat von einem Augenarzt mit Atropin behandelt. Als sie eingehender gefragt wurde, erzählte sie, dass die Krankheit mit einem starken Schnupfen begonnen hätte und dass sie seitdem rechtsseitigen purulenten Ausfluss aus der Nase gehabt habe. Nach Entleerung des Oberkieferempyems schwand die Iritis 2 Tage später. Sie wurde geheilt entlassen, nur behielt sie drei Synechien.

Während die von Ziem, Fromaget und anderen beobachteten rhino-

genen Iridochorioiditen im Anschluss an ein Oberkieferempyem entstanden waren, sah Kuhnt (l. c. Beobachtung No. XVII. S. 256), dass Trübung des Corpus vitreum und Ablösung der Netzhaut auf dem rechten Auge sich im Anschluss an ein rechtsseitiges Stirnhöhlenempyem bei einem 28jährigen Manne entwickelte, der Syphilis gehabt hatte. Dieser letzte Umstand macht die Behauptung, dass die Chorioiditis von einem Nasenleiden abhängig gewesen sei, etwas unsicher, da beide als eine syphilitische Affektion aufgefasst werden können. Dagegen berichtet Broeckaert (Opacités du corps vitré et décollement rétinien à la suite de sinuisite ethmoïdo-frontale. Revue de laryngol. 1901. p. 14) von einer sehr interessanten Beobachtung einer Trübung des Glaskörpers und einer Ablösung der Netzhaut auf dem linken Auge bei einer 62jährigen Dame, die an einem chronischen ethmoido-frontalen Empyem auf der linken Seite litt. Nachdem das Nasenleiden geheilt war, verschwand die Trübung im Glaskörper; die Netzhautablösung blieb stationär und das erhaltene Gesichtsfeld kehrte allmählich zurück. Die Ursache der Sehstörung war unzweifelhaft eine begrenzte infektiöse Chorioiditis, hervorgerufen durch die ethmoido-frontale Sinuitis.

Man kann davon ausgehen, dass die nasalen Sinuiten die Iridochorioiditen auf verschiedene Weise verursachen. Teils können sie sich von der Nase längs den Gefässen und Nerven nach dem Uvealtraktus fortsetzen, nämlich in den Fällen, wo es sich um periorbitale Infektionen als Mittelglied handelt, teils kann die Abhängigkeit der Irido-Chorioiditis vom Nasenleiden mehr indirekt sein. Man hat nämlich beobachtet, dass eine chronische Irido-chorioiditis durch ausschliesslich ophthalmologische Behandlung gebessert, aber nicht geheilt wurde, und wo eine rhinochirurgische Behandlung eines eventuell gleichzeitig vorhandenen Nebenhöhlenempyems günstig zu wirken scheint, ohne dass jedoch eine vollständige Heilung eintritt. Wenn man die ophthalmologische und rhinochirurgische Behandlung jede für sich anwendet, so kann man nicht Herr über die Iridochorioiditis werden; dagegen tritt die Heilung schnell ein, wenn man beide anwendet. Ein illustrierendes Beispiel hierfür teilt Kuhnt (l. c. S. 113) mit, wo ein chronisches stinkendes Oberkieferempyem eine heftige Irido-chorioiditis bis zu einem gewissen Grade heilte; aber erst nachdem der Patient Jodkali bekommen und die Schmier- und Schwitzkur durchgemacht hatte, verschwand das Augenleiden wie mit einem Zauberschlage.

Endlich kann man, wenn man an Broeckaert's Fall denkt, die Iridochorioiditis als Ausdruck einer metastatischen Pyämie auffassen, wo der primäre Fokus das Nebenhöhlenleiden ist, worauf sich die Infektion durch das Venensystem, das Herz und das arterielle Gefässsystem nach dem Auge zurück ausbreitet. Die Richtigkeit dieser Erklärung kann selbstverständlich nicht angezweifelt werden, wenn sie auch vielleicht etwas gesucht sein dürfte.

Von verschiedenen Seiten liegen zahlreiche Mitteilungen vor, dass die Mouches volantes verschwanden oder doch an Häufigkeit abnahmen, wenn das Nebenhöhlenempyem geheilt war.

Veränderungen der Papilla nervi optici und der angrenzenden Teile der Retina sollen nach Kuhnt ein ziemlich gewöhnliches Symptom bei den Stirnhöhlenempyemen sein. Diese zeigen sich in Form von geringen Hyperämien. Mehrere Male waren diese Papillveränderungen die Veranlassung gewesen, dass er nach einem Leiden der Nase und ihrer Nebenhöhlen suchte und ein Empyem fand. Das Sehvermögen ist von diesen Veränderungen nie beeinflusst worden, und die Hyperämie, die venöse Stase und die peripapilläre Retinainfiltration verschwanden stets, wenn das Empyem entleert war.

Meine eigenen Erfahrungen bestätigen, wie oben erwähnt, Kuhnt's Beobachtungen nicht, insofern, als die ophthalmoskopische Untersuchung (Prof. Edmund Jensen) der im St. Josefs-Hospital von mir behandelten Stirnhöhlenempyeme keine krankhafte Veränderung der Sehnervenpapillen ergab. Ich muss indessen hinzufügen, dass eine ophthalmoskopische Untersuchung nicht in allen Fällen vorgenommen worden ist.

Einschränkungen des Gesichtsfeldes kommen nicht selten gleichzeitig mit Nasen- und Nebenhöhlenleiden und in der Regel, selbst wenn das Nasenleiden einseitig ist, doppelseitig vor. Während einzelne, wie Grünwald (Die Lehre von den Naseneiterungen, 1893, S. 59) Ziem's Beobachtungen über Gesichtsfeldeinschränkungen bei Nebenhöhlenleiden nicht bestätigt haben, hat Kuhnt häufig gefunden, dass das Gesichtsfeld für Weiss eingeschränkt war, während es für Rot und Grün intakt war. Zuweilen war die Gesichtsfeldeinschränkung für Weiss und die Farben gleich und dann und wann sah er auch bedeutende Einschränkungen für Farben, während Weiss normal war. Die letzte Form der Gesichtsfeldeinschränkung wurde auch von Bryan beobachtet, der in den Reports from Amer. Laryng. Assoc. 1895, p. 79 einen Fall veröffentlichte, der einen Patienten betraf, welcher an einem chronischen Empyem des Sinus frontalis, ethmoidalis et maxillaris litt. Die Untersuchung des Auges zeigte eine Einschränkung des Gesichtsfeldes für Rot und Grün, während es für Weiss normal war; im übrigen boten die Augen nichts Abnormes dar.

Zuweilen entsteht Hemianopsie infolge von Nasenleiden. So teilte Castex (France médicale, 9. April 1897, ref. im Internat. Centralbl. f. Laryngol., XIV, S. 72) einen Fall von doppelseitiger Hemianopsie infolge von Ozaena mit, wie auch Hirschmann im Verein westdeutscher Hals- und Ohrenärzte im Januar 1897 (s. Internat. Centralbl. f. Laryngol., XIV, S. 389) eine bitemporale Hemianopsie bei Keilbeinleiden erwähnte.

Amblyopie und Amaurose infolge Papillitis oder Sehnervenatrophie wurde zuweilen im Anschluss an eine Krankheit der Nase und ihrer Nebenhöhlen beobachtet. Unter diesen letzteren sind es vorzugsweise die Leiden der Keilbeinhöhlen und der hinteren Siebbeinzellen, welche Anlass zu Erkrankungen der Sehnerven geben.

In Berger und Tyrman's Werk über die Krankheiten des Keilbeins und des Siebbeins heisst es auf Seite 89, dass sich in der Literatur 26 Beobachtungen über die Krankheiten des Corpus des Keilbeins finden, die

Erblindung nach sich gezogen hatten. Es handelte sich in diesen Fällen 6 mal um Caries, in den übrigen Fällen um Neubildungen verschiedener Art.

Ich behandelte vor 1 1/2 Jahren einen 27jährigen männlichen Patienten mit einem Carcinom im Dache des Nasenrachenraumes, welches das Keilbein angriff und sich durch dieses bis zur Sella turcica hinaufarbeitete. In der letzten Lebenszeit, die ausserhalb meiner Beobachtungsperiode fiel, wurde der Patient, wie mir der Hausarzt mitteilte, vollständig blind. Dass es sich hier um eine direkte, durch die wachsende bösartige Neubildung bedingte Zerstörung beider N. optici handelte, ist unzweifelhaft.

Bei einem anderen Patienten, einem ca. 50jährigen Mann, den ich in diesem Jahre wegen chronischen Oberkieferempyems behandelte, hatte sich wegen der Sehnervenatrophie eine fast vollständige Blindheit entwickelt; diese war aber sicherlich durch eine frühere syphilitische Infektion verursacht und stand kaum im ursächlichen Zusammenhange mit dem Oberkieferempyem.

Im Vergleich zu den Neubildungen in der Nasenhöhle und deren Adnexen scheinen die purulenten Nebenhöhlenleiden viel häufiger Sehstörungen zu verursachen, die auf krankhaften Veränderungen des N. opticus beruhen, deren Ursache namentlich in den früheren Zeiten sehr oft übersehen wurde.

In der Regel ist das Sehnervenleiden auf eine direkte Fortleitung der Infektion der Nase und deren Nebenhöhlen nach dem N. opticus zurückzuführen; man kennt aber auch Fälle von plötzlich auftretenden Amaurosen, die reflektorisch von Irritationen der Nasenschleimhaut auf dieselbe Weise entstanden waren, wie eine Irritation der dentalen Nerven des Trigeminus amaurotische Fälle hervorrufen kann. Nach Manzigi (Lancette francaise, 1839, p. 94, ref. bei Courtaix, Obs. IV) wurde nämlich ein Mann, der an Caries in einem Oberkieferzahn litt, jedes Mal auf dem Auge derselben Seite sofort amaurotisch, wenn Speisereste in die kariöse Zahnhöhle kamen; diese Amaurose verschwand wieder, wenn die Zahnhöhle auf irgend eine Weise gereinigt wurde.

Thambayn (Journ. f. Pharmacodyn. I, 3, 1857, ref. in Schmidt's Jahrb. 1857, Bd. 96, S. 30) sah eine transitorische Amaurose nach nasaler Einatmung von Ipecacuanhapulver bei einem 30jährigen Apothekergehülfen, der 4 mal zu verschiedenen Zeiten und jedes Mal, wenn er Ipecacuanhapulver gestossen hatte, heftige Schmerzen im Auge und vorübergehende Blindheit bekam, die sich nach einigen Tagen verlor. Bei einem von Baptie (Internat. Centralbl. f. Laryngol. IX, S. 594) erwähnten Patienten stellten sich Iritis und Sehnervenatrophie ein, nachdem ein Nasenpolyp mit Karbolsäureinjektion behandelt worden war.

Winckler teilte auf der Naturforscherversammlung zu Lübeck 1895 eine Krankengeschichte mit, wonach eine durch eine Neuritis retrobulbaris n. optici hervorgerufene Gesichtsschwäche durch Entfernung der hypertrophischen Schleimhautpartien auf den Conchae infimae geheilt wurde.

Zuweilen, wenn auch sehr selten, entsteht eine Funktionsstörung des N. opticus allein infolge starker Dislokation des Bulbus, wodurch eine

mechanische Zirkulationshemmung in dem Sehnerven bewirkt wird. Dies ist zuweilen bei grossen Mukocelen (Mann, Richet) beobachtet.

So konnte der Patient in einem von Richet (s. Kuhnt, l. c. S. 106) beschriebenen Fall, wo eine grosse Mukocele das Auge stark nach vorn und unten getrieben hatte, zuletzt nicht den Tag von der Nacht unterscheiden. Die Papille war völlig gesund (?) wenn auch sehr injiziert und ödematös. Retina und Chorioidea waren normal. Nachdem die Mukocele entleert war, stellten sich die Funktionen des Auges in umgekehrter Reihenfolge, wie sie aufgehört hatten, wieder ein. Erst kam die Lichtperzeption, dann das Vermögen, einzelne Dinge zu unterscheiden und endlich die Fähigkeit, ohne Anstrengung zu lesen.

Viel häufiger kommt es vor, dass das Sehnervenleiden seine Ursache im Sinus sphenoidalis und den hinteren Cellulae ethmoidales hat, die auf die Sehnerven übergreifen. Als Beispiel für diese Form von Sehnervenleiden führe ich eine Beobachtung von Halstead an, wo im Anschluss an ein Empyem im rechten Oberkiefer, den Cellulae ethmoidales und im Sinus sphenoidalis plötzlich Blindheit des linken Auges auftrat, wo aber die Sehkraft zurückkehrte, als das Empyem durch Operation entleert war. (Der Fall ist beschrieben im Americ. laryng., rhinol. and otological Soc., 7th meeting, 1901, p. 61).

Es handelte sich um eine 21jährige verheirathet Dame, die 2 Jahre an einem rechtsseitigen purulenten Nasenkatarrh gelitten hatte. Nachdem sie am Abend zu Ball gewesen war, erwachte sie um 6 Uhr morgens und war auf dem linken Auge blind. Ein Ophthalmologe, Dr. Brown, untersuchte sie und fand Exsudationen in der Scheide des linken N. opticus. Die Venen waren dilatiert und gedreht, die Arterien vermindert. Quantitativ Lichtvermögen „Nerve head seen best with + 7 D.“ Linke Pupille dilatiert, reagierte nur wenig auf Licht. Etwas Exophthalmus. Nachdem der Sinus sphenoidalis von vorn geöffnet war, besserte sich die Sehkraft; diese war 8 Tage nach der Operation (8. November) $\frac{20}{100}$; das Gesichtsfeld besser. — 27. November entleerte sich das Antrum maxillare durch den Proc. alveolaris. 30. November war die Papille noch blass; die Ränder waren aber schärfer, und ein halbes Jahr nach der Operation war vollständige Heilung eingetreten.

Halstead meint, dass der Grund der plötzlichen Amaurose vielleicht auf den Umstand zurückgeführt werden müsse, dass das Septum zwischen den beiden Sinus sphenoidales plötzlich durchbrochen worden sei. Vielleicht könne auch eine alte Neuritis optica bestanden haben, denn unter diesen Umständen könne die Amaurose sich schnell entwickeln.

Die Möglichkeit kann man wohl auch nicht ausschliessen, was auch Hepburn in der auf Halstead's Vortrag folgenden Diskussion als seine Vermuthung aussprach, nämlich dass die Blindheit durch eine Thrombose der zentralen Retinavene verursacht sei, denn dadurch könne man sich die plötzlich auftretende Blindheit besser erklären, die sich sonst langsam fort-

schreitend entwickele, wenn die optische Neuritis in einem Druck ihre Ursache hätte. Dies geschah in einem von Sargent F. Snow (berichtet bei derselben Gelegenheit) behandelten Falle, der sonst Halstead's Fall ganz analog war. Die Amaurose entwickelte sich im Laufe von 8 Tagen.

Es ist sehr schwierig, sich darüber klar zu werden, wie häufig die Leiden in den Nebenhöhlen der Nase Sehnervenleiden verursachen, die zu Amaurosen führen, denn das Studium der verschiedenen Werke ergibt in dieser Beziehung ein sehr verschiedenes Resultat.

Während Berger z. B. in Abrede stellt, dass ein Oberkieferempyem Amaurose verursachen könne, hat Courtaix in seinem 100 hierhergehörige Fälle umfassenden Werke über die krankhaften Verbindungen zwischen dem Auge und den Zähnen (1901) nicht weniger als 27 Beobachtungen über Amblyopie und Amaurose gefunden; und Kolarowitsch hat in seinem 1896 erschienenen Werke, das 27 teils persönlich beobachtete, teils der Literatur entnommene Fälle von Oberkieferempyem umfasst, nicht weniger als 7 Fälle von Amblyopie und 13 vollkommene Blindheit gefunden. In diesen 13 Fällen haben die Untersucher 9 Mal das Wort „Amaurose" gebraucht.

Es dürfte indessen kaum zweifelhaft sein, dass es sich in vielen von diesen Fällen um kombinierte Sinusempyeme gehandelt hat, da ausser dem Oberkieferempyem ein purulentes Leiden in den Cellulae ethmoidales und im Sinus sphenoidalis vorhanden war. Von diesen Leiden ist aber nur das Oberkieferempyem erkannt worden[1]). Endlich machen sowohl Courtaix als auch Kolarowitsch selbst darauf aufmerksam, dass viele von diesen Beobachtungen aus einer älteren Zeit stammen, wo der Begriff Amaurose jede Form eines ernsten Augenleidens bezeichnete, das Blindheit verursachte, und dass vielleicht mehrere Amaurotische nur an Mydriasis oder an Skotomen litten. Dass ein Oberkieferempyem zu sehr ernsten Neuroretiniten mit sehr geschwächtem Sehvermögen führen kann, zeigt ein von Kuhnt (l. c. S. 141) beschriebener Fall.

Dagegegen sind alle darüber einig, dass Sinus sphenoidalis und Cellulae ethmoidales-Empyeme die Ursache von Sehnervenleiden sein können.

Berger und Tyrman konnten, wie gesagt, in ihrem 1886 erschienenen Werke von 23 aus der Literatur gesammelten Fällen von Blindheit, die infolge von Krankheiten im Keilbeinkörper entstanden waren, berichten.

---

1) So muss ein Fall, den Panas in der Acad. de Méd. 12. März 1895 (cit. im Int. Cent. f. Laryngol. XII. S. 156) unter dem Titel: „Amaurose consécutive à une suppuration du sinus maxillaire" veröffentlicht hat, aufgefasst werden, da es sich zeigte, dass die Verbindung zwischen dem Gehirn und der Orbita durch einen Abscess in der Gegend der kleinen Keilbeinflügel hergestellt war. — Im Joh. Hjort's Fall von Sehnervenleiden infolge von Zahnhöhlenempyem (s. Einleitung S. 270) hat es sich sicherlich nicht um ein Stirnhöhlenleiden allein gehandelt; sondern alles deutet darauf hin, dass auch die Cellul. ethmoidales und der Sinus sphenoid. angegriffen waren.

— Von diesen waren 6 auf Caries, die übrigen Fälle auf Neubildungen u. a. zurückzuführen.

Diese und Ziem's zahlreiche Arbeiten gaben indessen den Anstoss dazu, dass die Augenärzte ihr Augenmerk immer mehr auf die Nebenhöhlenleiden als Ursache der Sehnervenleiden richteten, und im Jahre 1899 konnte Lapersonne auf dem Kongress in Utrecht (S. Annal. des malad. de l'oreille, XXVIII, S. 217, Sonderabdruck) eine Anzahl Beobachtungen unilaterale Neurite der Sehnerven mitteilen, die von ausgesprochener Amblyopie und Skotomen oder Einschränkung des Gesichtsfeldes begleitet waren. Trotz der Behandlung endete das Leiden mit vollständiger Blindheit des angegriffenen Auges. Bei der rhinoskopischen Untersuchung sah man Zeichen eines Keilbeinempyems. Diese Beobachtungen wurden von Knapp, Meyer, Kuhnt und Guttmann bestätigt, die behaupteten, dass eine chirurgische Behandlung die Wirkung der Neuritis hemmen könnte. Ebenso teilte Lor in der belgischen ophthalmologischen Gesellschaft eine Beobachtung mit, die eine Frau betraf, welche an einer einseitigen optischen Neuritis mit plötzlicher Blindheit litt, die ihre Ursache in einem chronischen Keilbeinempyem hatte und die geheilt wurde, nachdem das Empyem entleert war. Im Anschluss hieran teilte Nuel drei ähnliche Fälle von Neuritis oder Neuroretinitis mit. Snellen (Med. Tijds f. Gen. 1894, II, p. 205, cit. im Int. f. Laryngol. XI, S. 335) hat zwei Fälle von Sehnervenatrophie behandelt, die durch ein Keilbeinempyem hervorgerufen waren.

Wie häufig die Entzündungen des Sinus sphenoidalis Anlass zu Sehnervenstörungen geben, weiss man nicht. Ein besonders häufiges Zusammentreffen scheint nicht vorhanden zu sein; jedenfalls habe ich im Laufe der Jahre mehrere Sphenoidalleiden beobachtet, ohne irgend eine Veränderung der Sehnervenfunktion zu sehen, und Hinkel berichtet in seiner Arbeit über die Symptome und die Behandlung des chronischen Sinus sphenoidalis-Empyems, die er in der American Laryng. Assoc. 1902, p. 93 veröffentlichte, dass er 20 Fälle von sphenoidalem Empyem behandelt habe, ohne dass er in irgend einem Falle Veränderungen des Gesichtsfeldes oder Krankheien im Augengrunde habe nachweisen können.

In seiner interessanten Arbeit von 1903 über „das Verhältniss des Nerv. opticus zu der Keilbeinhöhle und insbesondere zu der hinteren Siebbeinzelle“ im Archiv f. Laryngol. 1903, 14. Bd., S. 360, berichtet Onodi über verschiedene Sektionsbefunde und klinische Beobachtungen über ausgebreitete Leiden des Keilbeins (Reinhardt, Baratoux, Hajek, Flatau, Foucher) ohne Sehstörungen. Bei dieser Gelegenheit macht Onodi darauf aufmerksam, dass die hintere Siebbeinzelle in vielen Fällen in viel näherer Verbindung mit dem N. opticus und mit Chiasma stehe als der Sinus sphenoidalis, und dass das Leiden in der hinteren Siebbeinzelle unzweifelhaft und vielleicht in noch höherem Grade als die sphenoidalen Sinuiten zu Sehnervenleiden führen könne. Bei seinen anatomischen Untersuchungen war der Autor nämlich zu dem Ergebnis gekommen, dass die

Scheidewand in allen den Fällen, wo der N. opticus der hinteren Siebbeinzelle anlag, papierdünn war.

Endlich berichtet Kuhnt (l. c. S. 138) von 3 Beobachtungen über Thrombose der Vena centralis retinae, die bei Individuen vorkamen, welche an alten Oberkieferempyemen auf derselben Seite des angegriffenen Auges litten. Ueber das spätere Schicksal der Patienten kann K. nichts mitteilen, da sie die Erlaubnis zur Operation des Oberkieferempyems verweigerten.

Im Zusammenhang mit diesen Fällen erwähne ich zum Schluss noch, dass man einen Fall einer plötzlichen Erblindung im Anschluss an eine zu kosmetischem Zwecke an der Nase ausgeführte Paraffininjektion kennt. Der Fall wurde in der laryngo-rhinologischen Sektion der American medical Association am 27. Mai dieses Jahres mitgeteilt. Die ophthalmologische Untersuchung ergab das typische Bild einer Embolie der zentralen Arterie der Retina, und die Blindheit war unheilbar.

Warum und wie veranlassen Nasenleiden krankhafte Veränderungen in den Sehorganen?

Das Nasenleiden kann auf mechanischem Wege krankhafte Veränderungen in der Orbita bewirken, indem entweder Geschwülste von der Nase und ihren Nebenhöhlen in die Orbita hineinwachsen und den Bulbus dislozieren oder durch Druck Funktionsstörungen in den Muskeln und Nerven oder zirkulatorische Veränderungen verursachen.

Am häufigsten entsteht das rhinogene Leiden durch Fortleitung der Entzündung längs den Gefässen und Nerven von der Nase und ihren Nebenhöhlen nach dem Inhalt der Orbita. Aber bei der Entstehung der einzelnen Augenkomplikationen spielen die Art und Lokalisation der Entzündung, wie auch individuelle anatomische Unterschiede eine grosse Rolle.

Die Unterschiede beruhen zum Teil auf den individuell verschiedenen anatomischen Verhältnissen, die sich im Bau der Nasenhöhle und der Nebenhöhlen geltend machen, teils auf der Art der Infektion.

Was die besonderen anatomischen Verhältnisse betrifft, so lenke ich die Aufmerksamkeit auf angeborene Defekte in der Lamina papyracea (S. Onodi, Die Dehiscenzen der Nebenhöhle der Nase im Arch. f. Laryngologie, 1903, XV. S. 68).

Wenn die Nebenhöhlen der Sitz einer intensiven akuten purulenten Infektion sind, bei der leicht wegen des Verschlusses des Verbindungskanals infolge der starken akuten Schleimhautgeschwulst mangelhafter Ablauf entsteht, so entwickelt sich Retention des Sekrets und durch die Lymph- und Venenbahnen sowie längs den Nerven bricht sich die Entzündung durch die Wände in die Orbita Bahn und begünstigt die Bildung von Phlegmonen.

Bekanntlich verläuft der N. opticus ein Stück auf der oberen äusseren Wand des Sinus sphenoidalis, die von der Höhle durch eine Knochenwand getrennt ist, welche papierdünn oder ziemlich dick sein, oder auch

im grösseren oder geringeren Umfang fehlen kann. Wenn man nun bald Opticusleiden in Verbindung mit einem Keilbeinempyem begegnet, bald dagegen auf solche stösst, wo Sehstörungen fehlen, so hängt dies sicher zusammen mit den Unterschieden in der optikosphenoidalen Knochenwand, und man kann verstehen, dass in Fällen, wo die Scheidewand fehlt, unter ungünstigen Verhältnissen, sogar ein gewöhnlicher Schnupfen, der eine purulente Infektion der Keilbeinhöhle und mangelhafte Drainage derselben bewirkt, eine retrobulbäre Neuritis verursachen kann.

Ziem ist der Ansicht, dass die zirkulatorischen Störungen wegen der genauen direkten Verbindung, die zwischen den Venen der Nasenscheimhaut und dem Venensystem der Augenhöhle und wegen der mehr indirekten Kommunikation, die zwischen den Lymphbahnen des Rachens und denjenigen der Nasen- und Augenhöhle besteht, leicht sekundäre Stasenerscheinungen im Gefässsystem der Nase zur Folge haben, und dies sei, meint er und meinen mit ihm Winkler und andere Autoren, der Hauptgrund der ursächlichen Bedeutung, welche die Nasenleiden für viele Augenerkrankungen hätten.

Man kann eine Menge Augenleiden, namentlich Konjunktiviten und Tränenwegleiden heilen, wenn man eine gleichzeitig vorhandene Schleimhauthypertrophie der Nase oder eine andere Behinderung der Nasenrespiration entfernt. Namentlich gilt dies von den adenoiden Vegetationen bei Kindern. Es wird eine bessere Nasenpassage ermöglicht und gleichzeitig werden die Zirkulationsstörungen in der Nasenschleimhaut gebessert, wodurch indirekt ein freierer Abfluss von den Gefässbahnen der Orbita hergestellt wird.

Andererseits ist aber eine Verstopfung der Nase sicherlich nicht immer das entscheidende Kausalmoment. Denn man beobachtet ausserordentlich häufig Patienten, die an ausgesprochener und permanenter bukkaler Respiration leiden, ohne dass es sich um eine Spur von Augenleiden handelt, und sollte eine gehinderte nasale Respiration wegen der Stase in den Venen und Lymphgefässen Augenleiden verursachen, so könnte es sich nur um solche Fälle handeln, in denen die Nase mit Schleimpolypen ganz gefüllt oder durch kongenitale Verwachsungen der Choanen geschlossen ist. Ich habe aber mehrere solcher Patienten gesehen, die keine krankhaften Symptome der Augen darboten.

Deshalb dürfte es wohl richtiger sein, die Nasenstenosen mit Kuhnt an und für sich nicht als Ursache der Augenleiden aufzufassen, jedenfalls nicht in allen Fällen, sondern sie mehr als ein prädisponierendes Moment infolge der Stase im Augengefässsystem zu betrachten, welche das Nasenleiden verursacht. Indessen sind gewiss beide Anschauungen richtig, insofern als es Augenleiden gibt, die nur rhinochirurgisch geheilt werden, während andere vorkommen, die weder durch eine rhinochirurgische noch durch eine ophthalmologische Behandlung allein zum Abschluss gebracht werden, sondern nur, wenn beide zusammen angewendet werden. Besonders sind es diese Fälle, welche für die Kuhnt'sche Auffassungsweise von der

qualifizierten Bedeutung der Nasenleiden für die Entwickelung und das andauernde Bestehen der Augenleiden die Grundlage bilden.

Kuhnt hat für gewisse rhinogene Augenleiden eine Toxintheorie aufgestellt, indem er der Ansicht ist, dass eine Anzahl Augenleiden, z. B. Akkommodationsparesen, Asthenopieen, Ciliarneuralgieen u. s. w. ihre Ursache in einer Toxinwirkung hat, die durch Intoxikation der Nerven mit Toxinstoffen hervorgerufen ist, welche von den stinkenden Massen in den suppurierenden Nebenhöhlen kommen. Es ist natürlich möglich, dass dies der Fall sein kann, aber wenn man beobachtet hat, wie wenig das Allgemeinbefinden der Patienten durchweg durch die Nebenhöhlensuppurationen beeinflusst wird, an denen sie in Jahr und Tag gelitten haben, und wenn man ihr gesundes und robustes Aeussere gesehen hat, so ist man kaum geneigt, der Toxinwirkung die Rolle zuzuweisen, die Kuhnt sie spielen lässt.

Dagegen dürfte es kaum zweifelhaft sein, dass ein Teil der rhinogenen Augenkomplikationen als Reflexe aufgefasst werden müssen, die durch die gemeinschaftliche Nervenversorgung, die mit Rücksicht auf die Orbita und die Nebenhöhlen stattfindet, bedingt werden, da sowohl der Trigeminus als der Sympathicus, die mit Hilfe von Ganglion ciliare, Ganglion nasale und Plexus caroticus internus innig verbunden sind, sich sowohl im Auge als in der Nase ausbreiten.

Viele orbitale Komplikationen können auf mehrere Ursachen zurückgeführt werden. Ein Tränenfluss kann z. B. seine Ursache in einer vermehrten Absonderung der Tränenflüssigkeit haben, während der Ablauf normal ist (vasomotorische Reflexneurosen), oder die Tränenabsonderung ist normal, während der Abfluss seine Schwierigkeiten hat. Die vermehrte Absonderung der Tränenflüssigkeit kann durch eine Reflexirritation der sekretorischen Fäden im Nervus lacrymalis und im Nervus subcutaneus malae, die direkt von den sensitiven Fäden der Nasenschleimhaut ausgehen, verursacht werden; der Zusammenhang zwischen der vermehrten Tränensekretion und dem Nasenleiden kann aber auch indirekt sein, indem die erhöhte Tätigkeit der Tränendrüse ihren Ausgangspunkt von einer Conjunctivitis genommen haben kann, und diese letztere kann sich durch eine Ausbreitung der Entzündung in der Nasenhöhle mit dem Ductus naso-lacrymalis als Mittelglied entwickeln.

Und rührt der Tränenfluss von einem mangelhaften Ablauf durch die Tränenwege hinab nach der Nase her, so kann der Grund hierfür doppelter Art sein, indem man einerseits hyperplastische Verengungen in den Tränenwegen infolge der von der Nase ausgehenden Entzündungen findet und andererseits Fälle sieht, in denen die Schleimhaut der Tränenwege gesund ist, wo aber der Verschluss auf reflektorisch von der Nasenschleimhaut ausgelöste vasomotorische Paresen zurückgeführt werden kann, welche die exzessive Füllung des reichen Venennetzes bedingen, welches die Tränenwege auf ihrem Verlauf in dem knöchernen Ductus nasolacrymalis umgibt.

Ebenfalls ist es wohl keinem Zweifel unterworfen, dass die funktio-

nellen Irisstörungen, sei es, dass es sich um Mydriasis, sei es, dass es sich um Myosis handelt, als Reflexneurose aufzufassen sind, die von dem nasalen Zweige des Trigeminus ausgehen und entweder eine Lähmung des Oculomotorius (die kontrahierten Fibern) oder ein Spasma des Sympathicus (die dilatierten Fibern) oder beides zugleich verursachen. Vielleicht kann auch, wie Kuhnt meint, eine Toxinwirkung vorliegen. Dasselbe gilt auch für die Asthenopie, sowohl für die akkommodative als für die muskuläre Asthenopie.

Während es leicht genug ist, die peri- und retrobulbären Phlegmonen zu erklären, die durch Empyeme in der Stirn- oder den Siebbeinhöhlen als Ausdruck einer direkten purulenten Infektion verursacht werden, ist es schon schwieriger, sich in allen Fällen die Art und Weise zu erklären, wie sich die intrabulbären Leiden rhinogenen Ursprungs entwickelt haben.

Handelt es sich um suppurative Nebenhöhlenleiden, die sich durch Bildung einer peribulbären Phlegmone direkt in den Bulbus ausbreiten, so können die intrabulbären Leiden leicht durch direkte Verschleppung erklärt werden. Anders ist die Sache, wenn keine Spur von peribulbären Leiden als Mittelglied vorhanden sind.

In einem Teil der Fälle kann die Entzündung von dem Sinus sphenoidalis und den hinteren Cellulae ethmoidales, wie oben erwähnt, auf den N. opticus, den Trigeminus und Oculomotorius übergreifen und sich längs diesen Nerven in dem Augapfel ausbreiten; es gibt aber auch Beispiele von infektiöser Chorioiditis (s. Fall Broeckardt), wo keine Spur einer Krankheit des peribulbären Gewebes und kein Zeichen dafür vorhanden ist, dass die Krankheit mit dem Nervus opticus als Mittelglied das Innere des Augapfels erreicht hat. Unter diesen Umständen kann das Augenleiden vielleicht als eine Wirkung einer septischen Metastase aufgefasst werden.

Wenn wir uns zum Schluss etwas mit der Diagnose des rhinogenen Ursprungs des Augenleidens beschäftigen werden, so muss von vornherein darauf aufmerksam gemacht werden, dass die diagnostischen Schwierigkeiten in vielen Fällen ausserordentlich gross sein können.

Man darf erstens nicht vergessen, dass man nicht im voraus jedes Augenleiden als rhinogen auffassen darf, weil gleichzeitig ein Nasenleiden vorhanden ist. — Man kann z. B. sehr wohl an einer purulenten Conjunctivitis und einer purulenten Rhinitis leiden, ohne dass die erstere durch das Nasenleiden verursacht zu sein braucht, denn beide Leiden können der Ausdruck einer gleichzeitig von aussen kommenden gemeinschaftlichen Infektion sein. Aber wenn sich z. B. ein Konjunktivalleiden trotz rationeller lokaler Behandlung der Augenschleimhaut hält und erst einer gleichzeitig vorhandenen rhinologischen Behandlung weicht, dann ist die Möglichkeit einer Kausalverbindung sehr wahrscheinlich.

Weil gleichzeitig mit Nasenblutungen eine Neuritis optica auftritt, ist man nicht berechtigt, gleich zu glauben, dass das Nasenleiden, welche die Nasenblutung verursacht hat, auch das Sehnervenleiden bewirkt habe, denn

beide können der Ausdruck einer Nierenentzündung oder einer syphilitischen Infektion sein. Findet man dagegen weder Zeichen von syphilitischen Antecedentien noch Albuminurie, lässt sich durch eine rhinoskopische Untersuchung aber nachweisen, dass der Patient an einer zerfallenen Neubildung im Dache des Nasenrachenraums leidet, die vom Os sphenoideum ausgegangen ist, so hat man einen gemeinschaftlichen Ausgangspunkt für beide Erscheinungen.

Es gibt sehr viele Augenleiden, deren rhinogener Ursprung, obgleich er so ausserordentlich nahe liegt, doch im täglichen Leben sicherlich übersehen wird, weil die Bedeutung der Nasenleiden für die Augenleiden noch nicht die allgemeine Anerkennung gefunden hat, die sie zweifellos verdient. Ich denke hier namentlich an alle die sogenannten skrophulösen Augenleiden, deren lokale Behandlung stets Hand in Hand mit den gleichzeitig vorhandenen Leiden in der Nase gehen sollte. Dann gibt es aber eine Anzahl tiefe Augenleiden, deren ätiologischer Ursprung und ätiologische Natur nur unter der Voraussetzung erforscht werden können, dass man an die Möglichkeit eines vorhandenen Nasenhöhlen- und Nebenhöhlenleidens denkt; im entgegengesetzten Fall setzt man sich den ernstesteu Irrtümern aus. — Ich werde hierfür einige Beispiele anführen:

In the Laryngoscope Okt. 1898 hat Ingersol die Krankengeschichte eines 71 jährigen Mannes mitgeteilt, der 40 Jahre an purulentem Ausfluss aus beiden Nasenlöchern gelitten hatte, der aber nach einer Erkältung heftige Schmerzen um das rechte Auge bekam, wozu sich ein beständiger und langsam wachsender Exophthalmus gesellte. Er hatte 3 Aerzte konsultiert, von denen der eine meinte, dass es sich um Cancer handelte, weshalb er eine Operation vorschlug, worauf sich der Patient aber nicht einlassen wollte. Nach Drainage des ethmoidalen und frontalen Empyems verloren die Augenveränderungen sich schnell.

In der Zeitschr. f. Ohrenheilkunde XLIV (Sonderabdruck S. 91) hat W. Hansberg einen noch interessanteren und in seinem Ausgange ausserordentlich traurigen Fall eines rechtsseitigen Stirnhöhlenempyems und doppelseitigen Ethmoidalempyems bei einem 45jährigen Mann, der an Meningitis und linksseitigem Frontalgehirnlappenabscess starb. Die Krankheit begann plötzlich mit Augensymptomen, Schmerzen im Nervus supraorbitalis dexter, Exophthalmus, geschwächte Sehstärke ($^1/_3$), Einschränkung der Beweglichkeit des Bulbus, sowie ödematöser Geschwulst des Nervus opticus. Dazu kamen ausgesprochene Gehirnsymptome. Erst einen Monat später wurde rhinologische Hilfe herbeigerufen. Das Stirnhöhlenempyem wurde aufgemeisselt, aber der Patient starb an Gehirnabscess und Meningitis.

Ein nicht weniger illustrierendes Beispiel dafür, welche Folgen eine unrichtige Diagnose und unzureichende Rücksichtnahme auf die Nebenhöhlenleiden haben kann, findet sich in einem von Brunschwig (Normandie médicale 1896, ref. als Observ. V bei Maurice Riolacci: Des troubles oculo-orbitaires dans les sinusites maxillaires (Thèse de Lyon 1897).

Es handelt sich um ein chronisches nicht behandeltes Nebenhöhlen

empyem. Plötzlich stellten sich Schmerzen im Auge und Exophthalmus ein. Das Oberkieferempyem wurde drainiert, aber nicht rationell behandelt. Ein Jahr darnach trat eine Recidiv der Schmerzen im Auge, Amaurose auf; Enucleatio!! Die Nebenhöhlensuppuration wurde sich selbst überlassen!

Einen glücklicheren Verlauf nahm die Augenkrankheit bei einem Patienten, der an einem latenten Oberkieferempyem litt, das im Laufe von 3 Monaten Sehverschlechterung, Kopfschmerzen, Abmagerung und abendliches Fieber zur Folge gehabt hatte. 5 Jahre vorher war der Patientin, einer 24jährigen Frau, das andere Auge entfernt worden. V. $\frac{1}{20}$ Gesichtsfeld konzentrisch verengert, Farbensinn 0, kein Exophthalmus. Da der Zustand in 15 Tagen nicht besser wurde und die Grenzen des Sehnerv sich mehr und mehr verwischten, untersuchte man die Nase und fand ein Oberkieferempyem, das drainiert wurde, worauf die Sehkraft zurückkehrte. (Despaques, Bulletins de la société d'oplalm de Paris 1893, zit. als Obs. IX bei Maurice Riolacci.)

Man könnte viele ähnliche Fälle nennen, in denen eine rhinologische Betrachtung des Augenleidens richtige pathologische und therapeutische Fingerzeige gegeben hätte, aber ich beschränke mich auf die eben angeführten Beispiele. Aber eins, hoffe ich, geht deutlich aus meiner Darstellung hervor, nämlich, dass man nie unterlassen soll, in allen Fällen von peribulbären oder tiefen Augenleiden, von Amblyopien, Sehnervenleiden und choroidalen Erkrankungen die Nase und ihre Nebenhöhlen zu untersuchen, wie man auch bei Akkommodationsstörungen, Asthenopien und Paresen des äusseren Muskelapparates, sowie bei schmerzhaften Zuständen in und um das Auge die Patienten auffordern soll, sich einer sorgfältigen rhinologischen Untersuchung zu unterziehen.

Wie oft man bei den rhinoskopischen Untersuchungen Veränderungen finden wird, die einen veranlassen könnten, eine chirurgische Behandlung im gegebenen Falle zu veranlassen, und wie weit und wie oft diese Behandlung einen Einfluss auf das Augenleiden üben wird, dies zu beurteilen, fehlt mir das Material. Es dürfte der Zukunft vorbehalten sein, diese Frage auf Grundlage von umfassenden Untersuchungen zu lösen, die sich auf längere Zeit erstrecken müssten und welche nur von einem tüchtigen Rhinologen und Ophthalmologen gemeinschaftlich vorgenommen werden dürften.

XXIV.

(Aus der Klinik für Hals- und Nasenkrankheiten der Königl. Charité (Geh.-Rat B. Fränkel.)

Bemerkungen über Kontusion des Kehlkopfs.

Von

Dr. **Burchardt**, Stabsarzt, zur Zeit Assistent der Klinik, jetzt in Bonn.

(Hierzu Tafel V.)

Die Kontusionen des Kehlkopfs sind seltene Vorkommnisse. Hopmann konnte im Heymann'schen Handbuch der Kehlkopfkrankheiten vom Jahr 1900 nur sieben Fälle aus der Literatur verwerten. Zwei weitere Fälle, welche auf der Klinik für Hals- und Nasenkrankheiten der Charité beobachtet worden sind, verdienen daher wohl das Interesse des Laryngologen.

1. Fall. Fritz K., ein 31jähriger Kaufmann, welcher seit seinem 13. Lebensjahre angeblich an Krämpfen litt, bekam am Morgen des 25. Oktober 1902, einen epileptiformen Anfall. Er verlor das Bewusstsein, taumelte, fiel zu Boden und zwar so, dass er mit dem Kopf auf einen Blecheimer fiel, wobei die rechte Halsseite auf den scharfen Rand des Eimers zu liegen kam. K. wurde bald darauf in dieser Lage bewusstlos aufgefunden. Als er nach etwa einer Stunde wieder zu sich gekommen war, klagte er über Druckgefühl im Kopf und Uebelsein, doch nicht über Halsschmerzen, letztere stellten sich vielmehr erst nach einigen Stunden ein und zwar nur auf der rechten Seite, sie bestanden beim Sprechen und Schlucken, er konnte selbst flüssige Nahrung nur unter lebhaften Beschwerden zu sich nehmen. Zwei Tage später — am 30. Oktober — suchte er deshalb die Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten auf, von welcher er wegen der Möglichkeit einer plötzlichen Suffokation der Klinik überwiesen wurde. Im poliklinischen Journal findet sich folgender Spezialbefund: 30. X. Rechte Stimmlippe stark walzenförmig geschwollen und blaurot verfärbt. Die Schwellung setzt sich in noch stärkerem Masse auf den subglottischen Raum fort. Eine kleine blaurote Stelle findet sich vorne auf dem rechten Taschenband.

Mässiger Druck auf die rechte Kehlkophälfte wurde nicht als schmerzhaft bezeichnet, Krepitation war nicht vorhanden.

Die Untersuchung nach der Aufnahme in die Klinik (1. November 1902) ergab folgenden Befund: Der Patient ist ein mittelgrosser, kräftig gebauter, gut genährter Mann. Die inneren Organe lassen keine krankhaften Veränderungen erkennen. —

Auf der Stirn, dem Hinterkopf und dem linken Ellenbogen finden sich lineare Hautnarben, welche auf Verletzungen nach Krämpfen zurückgeführt werden. (Es mag hier gleich bemerkt werden, dass in der Klinik Krämpfe bei dem Patienten nicht beobachtet sind.)

In der rechten Halsgegend sieht man von der Mittellinie nach hinten verlaufend eine anfangs lineare, später breiter werdende, gelbgrün verfärbte Hautpartie, welche an einzelnen Stellen noch Abschürfungen und kleine Suggillationen zeigt. Der Kehlkopfbefund bei der Aufnahme in die Klinik war derselbe wie bei Aufnahme in die Poliklinik. Die Behandlung bestand in Anlegung einer Eiskrawatte, Bettruhe und Verbot des Sprechens; ausserdem wurde flüssige, kühle Diät verordnet.

Die Befunde an den nächsen Tagen waren folgende:

1. November. Oberhalb der rechten Stimmlippe in Höhe der Ventrikelöffnung sieht man einen burgunderroten Tumor, das rechte Stimmband ist weiss, so weit dasselbe eben sichtbar. Linkes Stimmband ganz leicht gerötet. Beweglichkeit beider Kehlkopfhälften normal. Sprache leicht heiser (s. Tafel V, Fig. 1).

2. November. Tumor unverändert, hinterer Teil des rechten Stimmbandes rosa. Beweglichkeit normal. Sprache wie am 1. November (s. Fig. 2).

3. November. Die rechte Taschenfalte ist in ihren vorderen Dreivierteln lebhaft gerötet. Oberhalb des rechten Stimmbandes ist der Bluterguss halb so gross wie gestern. Derselbe liegt in einer Schleimhautfalte, welche sich aus dem Ventrikel bei der Respiration ausstülpt und bei der Phonation verschwindet. Rechte Stimmlippe leicht burgunderrot in den vorderen Dreivierteln, die heute zuerst sichtbar sind. Unterhalb der rechten Stimmlippe sieht man eine blaurote, feuchtglänzende, halbwalzenförmige Vorwölbung von 3 mm Dicke (s. Fig. 3).

Beweglichkeit beider Kehlhopfhälften normal, Sprache klar, keine Schluckbeschwerden.

5. November. Schleimhaut des Kehlkopfs im ganzen blasser; die Schleimhaut der rechten Taschenfalte dunkelrot, im hinteren Teil mit leicht bläulicher Beimischung.

Rechte Stimmlippe etwas lebhafter rot als die linke.

Subglottisch sieht man rechts die etwas vorspringende Schleimhaut dunkelrot.

Der burgunderrote Wulst oberhalb der rechten Stimmlippe ist heute nicht mehr zu sehen (s. Fig. 4).

Beweglichkeit des Kehlkopfs normal, Stimme klar.

Patient ist heute aufgeregt, fürchtet einen epileptischen Anfall.

6. November. Der Bluterguss in der rechten Taschenfalte ist heute braunrot, die rechte Taschenfalte selbst noch geschwollen. Die rechte Stimmlippe ist jetzt weiss, nur im hintersten Viertel noch gerötet; Subglottisch kaum noch eine Rötung sichtbar (s. Fig. 5). Beweglichkeit normal, Stimme klar.

7. November. Bluterguss in der rechten Taschenfalte ist noch vorhanden, jedoch ist die rechte Taschenfalte nicht mehr geschwollen. Die rechte Stimmlippe sieht weiss aus bis auf einen 2×2 mm grossen roten Fleck im hintersten Teil. Auf beiden Stimmlippen einige längsverlaufende Gefässe.

Subglottisch: $^1/_4$ cm unterhalb des rechten proc. vocalis ein stecknadelkopfgrosser blauer Fleck.

Beiderseits in der lateralen Wand der Sinus piriformes sieht man heute eine linsengrosse braunrote Verfärbung (s. Fig. 6). Beweglichkeit normal, Stimme klar, keinerlei Beschwerden.

Patient wird geheilt entlassen.

Am 21. November stellt Patient sich wieder vor, die Untersuchung des Kehlkopfes ergab folgenden Befund:

Schleimhaut im ganzen blass. Beweglichkeit beider Kehlkopfhälften normal. Stimmlippen leicht rosa gefärbt. Auf der rechten Taschenfalte noch eine Hirsekorngrosse leicht gerötete Stelle (s. Fig. 7). Patient war frei von Beschwerden.

Der zweite Fall betraf einen 52 jährigen Händler Wilhelm R.

Der Patient, welcher ausser den Kinderkrankheiten Typhus, Wechselfieber und Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte, war in der Nacht vom 15. zum 16. Oktober 1902 gegen 3 Uhr aus dem Bett aufgestanden, weil er sich unwohl fühlte. (Patient ist wahrscheinlich betrunken gewesen). Er verlor das Bewusstsein und stürzte mit dem Halse auf den Rand eines Kohlenkastens. Unmittelbar darauf erwachte er und empfand Schmerzen in der Kehlkopfgegend und an der linken Seite des Unterkiefers.

Die Untersuchung des sonst gesunden Mannes ergab das Vorhandensein einer 4 cm langen Wunde in der Haut über der linken Unterkieferhälfte. Im übrigen waren keine Verletzungen aussen am Halse, speziell nicht in der Kehlkopfgegend, nachweisbar.

Kehlkopfbefund: Die Stimmlippen sind etwas gerötet, die Schleimhaut über den Aryknorpeln ist nicht geschwollen. Beweglichkeit beider Kehlkopfhälften normal. Sprache leicht heiser; keine Schluckbeschwerden.

Die Wunde am Unterkiefer wurde durch Naht geschlossen.

Am folgenden Tage (17. Oktober) war die Schleimhaut des rechten Aryknorpels leicht ödematös. Subglottisch war eine Schwellung nicht nachweisbar. Berührung des Kehlkopfes von aussen wurde als schmerzhaft bezeichnet, es liess sich jedoch keine Krepitation nachweisen. Die Sprache war leicht heiser. Die rechte Stimmlippe war deutlich verdickt und ihre Adduktion bei der Phonation im hinteren Teile unvollkommen, sodass hier ein schmaler dreieckiger Spalt übrig blieb.

Am 18. Oktober war der Befund im wesentlichen derselbe, nur zeigte bei Phonation die rechte Stimmlippe in ganzer Ausdehnung eine leichte Ausbuchtung, sodass ein schmaler Spalt entstand. Da Patient über Ohrenschmerzen klagte, wurde er auf der Ohrenklinik der Charité untersucht und hier eine geringe Erschütterung des rechten nervösen Hörapparats festgestellt, welche jedoch nach wenigen Tagen spontan heilte.

Am 19. Oktober war die Schwellung der rechten Stimmlippe etwas geringer geworden, jedoch nicht die Rötung. Bei der Phonation bestand ein spindelförmiger Spalt von 1 mm Breite, bei der Respiration war die Beweglichkeit der Stimmlippen normal. Die Wunde links am Kinn war inzwischen reizlos verheilt, sodass die Nähte entfernt werden konnten. Heiserkeit bestand noch fort.

Am folgenden Tage war die rechte Stimmlippe im ganzen noch immer etwas rot mit Ausnahme des Processus vocalis.

Der Befund vom 21. Oktober weist gegen den vorhergenden Tag keine Aenderung auf.

Befund am 22. Oktober. Rechte Stimmlippe matt rosa. Bei der Phonation bildet die Stimmlippe noch immer einen Spalt von etwa 1 mm Breite. Die Sprache ist klar. Dicht hinter dem rechten Processus vocalis zwei kleine blutrote Flecken auf der Stimmlippe, von welchen zwei gleichfalls rote Striche nach vorn ziehen (vergl. die Abbildung). Auf der rechten Taschenfalte an der Grenze zwischen hinterem und mittlerem Drittel eine Dreiecksfigur von blutroter Farbe und etwa 3 mm Seitenlänge.





Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6



Fig. 7.



E. Laue, Lith. Inst. Berlin

23. Oktober. Die Sprache ist klar und laut. Pat. ist frei von Beschwerden bei der Nahrungsaufnahme. Der Larynxbefund wie am vorhergehenden Tage. Die rechte Hälfte des Schildknorpels ist noch auf Druck schmerzhaft, ohne dass sich äusserlich eine Veränderung wahrnehmen liesse. Pat. konnte als geheilt entlassen werden.

Dass es sich in beiden geschilderten Fällen nicht um eine Fraktur des Kehlkopfs handelt, sondern um eine Kontusion, bedarf hier wohl keiner Begründung. Dass bei dem ersten Falle vielleicht eine geringe Infraktion vorhanden war, ist nicht unbedingt auszuschliessen, dagegen spricht jedoch das jugendliche Alter des Patienten, in welchem eine Verknöcherung des Knorpels noch nicht eingetreten sein konnte, durch welche die Entstehung einer Infraktion begünstigt wird.

Wenn Hopmann in dem genannten Werk erwähnt, dass, wie die Versuche an Leichen ergeben haben, der Kehlkopf eines jugendlichen Individuums infolge seiner Elastizität sehr starken Insulten widersteht, ohne Fraktur oder Infraktion der Knorpel zu zeigen, so steht hiermit in einem gewissen Widerspruch die Bemerkung, welche er später macht, dass der Kehlkopf älterer Personen durch die Verknöcherung der Knorpel einen erhöhten Schutz erhalte.

Die Herabsetzung der Beweglichkeit des rechten Stimmbandes in unseren beiden Fällen ist wohl nicht auf nervösen Einfluss, etwa durch Chokwirkung, zurück zu führen, sondern auf die objektiv nachweisbare Infiltration der Stimmlippen und ihrer nächsten Umgebung. Bei beiden Patienten war die Stimme heiser, solange die Schwellung der Stimmlippen anhielt, im ersten Fall 8, im zweiten 6 Tage nach der Verletzung, Besonders deutlich war der Einfluss der Infiltration auf die Beweglichkeit im 2. Fall, wo mit der Ausbreitung der Schwellung vom hinteren Drittel auf die ganze Länge der Stimmlippe die Störung der Beweglichkeit gleichen Schritt hielt.

In forensischer Beziehung ist bei dem zweiten Fall interessant, dass die entzündlichen Erscheinungen im Kehlkopfinneren erst 36 Stunden nach der Verletzung auftraten, um an den beiden folgenden Tagen an Intensität zuzunehmen. Auch für die Stellung der Prognose ist diese Beobachtung wichtig. Ferner ist von Interesse, dass die äussere Haut über der betroffenen Kehlkopfseite auch nicht die leisesten Spuren einer Verletzung zeigte.

Was die Therapie der Kehlkopfkontusionen anbetrifft, so ist wohl die Hauptfürsorge in Ruhigstellung des Kehlkopfs und ruhigem Verhalten des Kranken, sowie in Regelung der Diät zu suchen. Ob die gebräuchlichen Eiskravatten von Nutzen sind, mag dahingestellt bleiben; ich habe oft beobachtet, dass Eiskravatten, wenn sie nicht drücken sollen, sich bei unvermeidlichen, wenn auch nur geringen Bewegungen der Patienten leicht verschieben. Insbesondere senken sich die Gummibeutel, der Schwere folgend, meist bald bis zum Jugulum. Legt man die Verbände fester an, so schaden sie leicht durch Druck auf die oberflächlichen Halvenen, abgesehen davon, dass sie dem Patienten Schmerz verursachen. Eher sind die sogenannten Eiskompressen von Nutzen.

XXV.

Die Muschelzellen (sogenannte Knochenblasen).

Von

Prof. Dr. **A. Onodi** (Budapest).

Das Vorkommen der sogenannten Knochenblase in der mittleren Muschel wird als Bildungsanomalie schon von Zuckerkandl[1]) erwähnt, nach ihm soll sie schon Santorinus gekannt haben. Was die Entstehung und das Wesen der sogenannten Knochenblase betrifft, tauchten verschiedene Ansichten auf, die meisten aber nahmen für die annehmbar richtige Meinung Stellung ein, nach welcher die sogenannte Knochenblase als eine Bildungsanomalie, als eine in die Muschel geratene Siebbeinzelle zu betrachten ist.

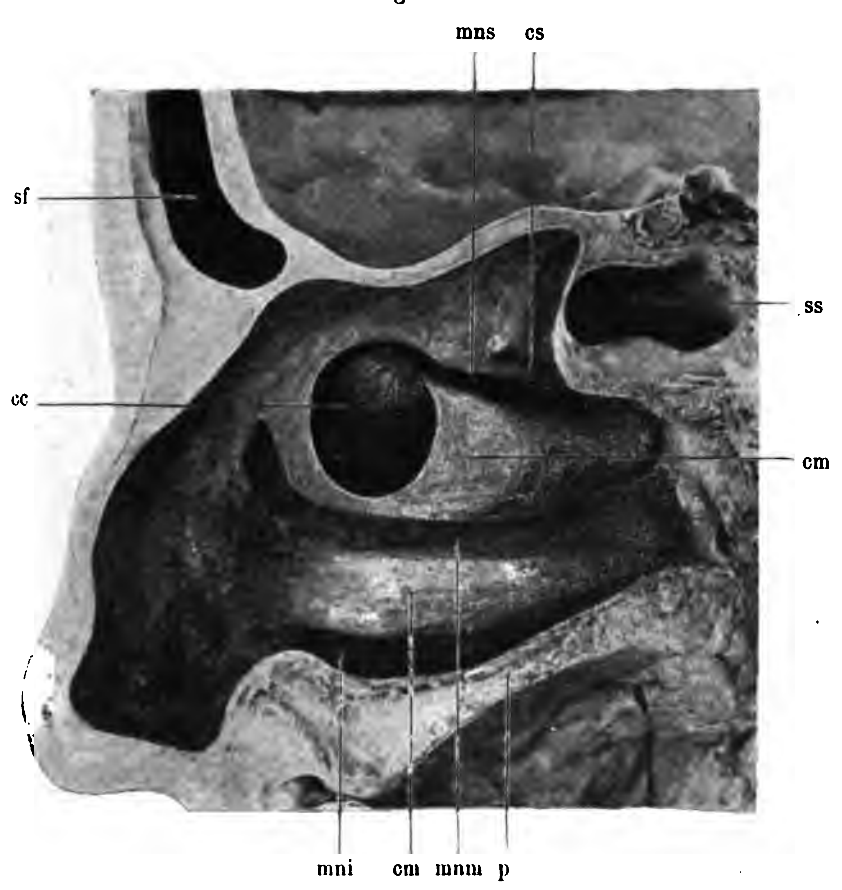
Schäffer[2]) und Schmiegelow[3]) betrachten die Knochenblasen für pathologische Gebilde, deren Entstehung und Wachstum auf entzündliche Reize zurückzuführen sind. Knight[4]) und vor ihm schon Gréville Macdonald haben angenommen, dass eine Rhinitis hypertrophica eine osteophytische Periostitis erzeugt, wodurch der Muschelrand nach aussen und oben sich rollt, nach der Berührung der Muschelwand mit derselben verwächst und so entsteht die Knochenblase. Hajek[5]) äussert sich folgendermassen: „Diese Entwickelungseigentümlichkeit besteht darin, dass der freie Rand der mittleren Muschel soweit lateralwärts und nach oben gerollt ist, dass hierdurch ihre konkave Seite eine Höhle einschliesst, die mit dem mittleren Nasengange kommuniziert.“ Glasmacher[6]) hat darauf hingewiesen, dass wie im Siebbeine lufthaltige Zellen ebenso auch in den Muscheln vorkommen können. B. Fränkel[7]) und P. Heymann[8]) betrachteten dieselben für aberrierte Siebbeinzellen. Stieda[9]) nahm für eine

1) Anatomie der Nasenhöhle 1892.
2) Chirurgische Erfahrungen. Wiesbaden 1885.
3) Rev. de Laryng. 1890.
4) Internat. Centralbl. f. Laryng. 1892/93.
5) Erkrankungen der Nebenhöhen 1899.
6) Berliner klin. Wochenschr. 1888.
7) Berliner klin. Wochenschr. 1890.
8) Berliner klin. Wochenschr. 1890.
9) Arch. f. Laryngol. 1895.

kongenitale Entstehung Stellung ein. In einem Falle fand er auch eine Nebenblase, welche entweder die Ausstülpung der Hauptblase oder ebenfalls kongenital ist. Sundholm[1]) sprach sich auch für den kongenitalen Ursprung aus und betrachtet die bis zur mittleren Muschel reichenden



Figur 1.

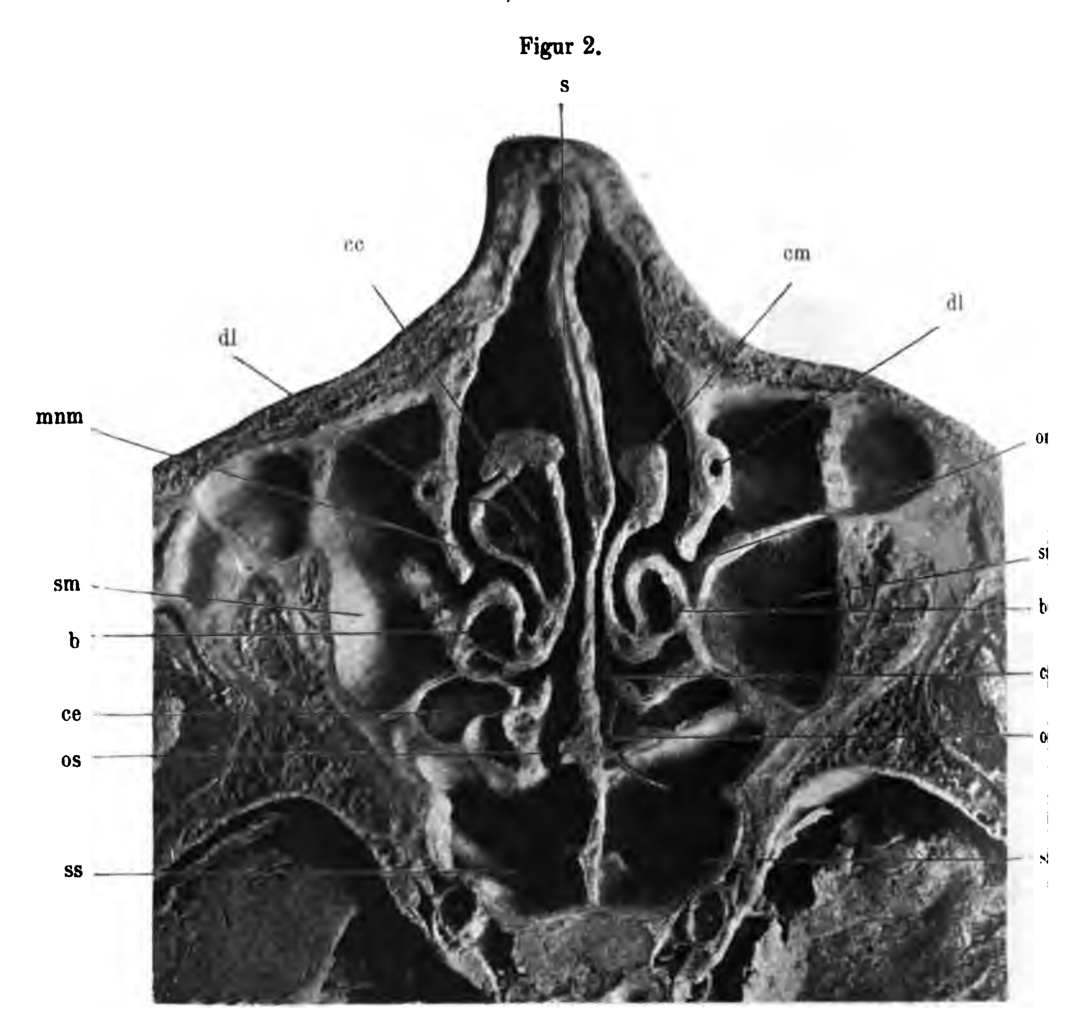


Sagittaler Schnitt. Die Muschelzelle in der mittleren Muschel, ihre Oeffnung führt in den oberen Nasengang. sf Stirnhöhle, cc Muschelzelle, cm mittlere Muschel, ss Keilbeinhöhle, mns oberer Nasengang, cs obere Muschel, mnm mittlerer Nasengang, cm mittlere Muschel, mni unterer Nasengang, p harter Gaumen.

Siebbeinzellen als einen Uebergang zu den Knochenblasen. Harmer[2]) betrachtet die Knochenblasen für Bildungsanomalien, welche histologisch am nächsten zu den Siebbeinzellen stehen. Kikuchi[3]) hält die Knochen-

1) Arch. f. Laryngol. 1901.
2) Arch. f. Laryngol. 1902.
3) Arch. f. Laryngol. 1903.

Figur 2.



Im Querschnitte ist in der rechten mittleren Muschel die Muschelzelle zu sehen, durch ihre Mündung führt eine Borste in den oberen Nasengang. s Scheidewand, cm mittlere Muschel, cc Muschelzelle, dl Ductus nasolacrymalis, sm Kieferhöhle, om Mündung der Kieferhöhle, mnm mittlerer Nasengang mit der Mündung der Kieferhöhle, b Bulla ethmoidealis, cs obere Muschel, os Mündung der Keilbeinhöhle, ss Keilbeinhöhle.

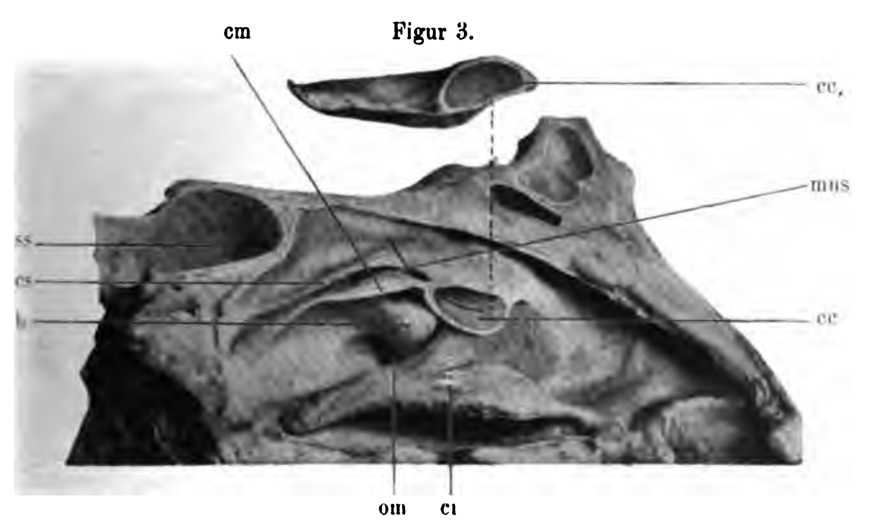
blasen für aberrierte Siebbeinzellen, welche im fötalen Leben entstehen können, in seinem Falle fand er die Anlage der Knochenblase im vierten Monate, die Bestandteile sind dieselben wie die der Siebbeinzellen.

Auf Grund der diesbezüglichen Kenntnisse ist es überflüssig, die Hypothesen von Schäffer, Schmiegelow, Knight und Hajek ausführlicher zu erörtern. Glasmacher, Fränkel, Heymann, Stieda, Sundholm, Harmer und Kikuchi haben alle die Auffassung Zuckerkandl's be-

kräftigt, nämlich die Knochenblase ist als Bildungsanomalie zu betrachten. Heymann, Stieda, Sundholm, Harmer und Kikuchi haben gezeigt, dass der histologische Bau der Knochenblase und der Siebbeinzellen derselbe ist, und Kikuchi ist es gelungen, den kongenitalen Ursprung bei einem vier Monate alten Embryo zu beweisen.

Unsere Beobachtungen können nur diese Auffassung bekräftigen, die Tatsachen schliessen nunmehr jeden Zweifel aus. Wir bezeichnen dementsprechend die Knochenblasen mit dem Namen Muschelzellen, ebenso wie wir die im horizontalen Teil des Stirnbeines gelagerten Zellen als Orbitalzellen[1]) bezeichneten. Unsere Beobachtungen schicken wir voraus mit einigen Illustrationen.

Figur 3.



Sagittalschnitt. In der mittleren Muschel eine Muschelzelle, eine Borste zeigt die Mündung, welche in den oberen Nasengang führt, die mittlere Muschel ist abgetragen und illustriert. cm mittlere Muschel, mns oberer Nasengang mit der Mündung der Muschelzelle, cc Muschelzelle, cc, Muschelzelle mit der abgetragenen Muschel, ci untere Muschel, om Mündung der Kieferhöhle, b Bulla ethmoidalis, cs obere Nasenmuschel, ss Keilbeinhöhle.

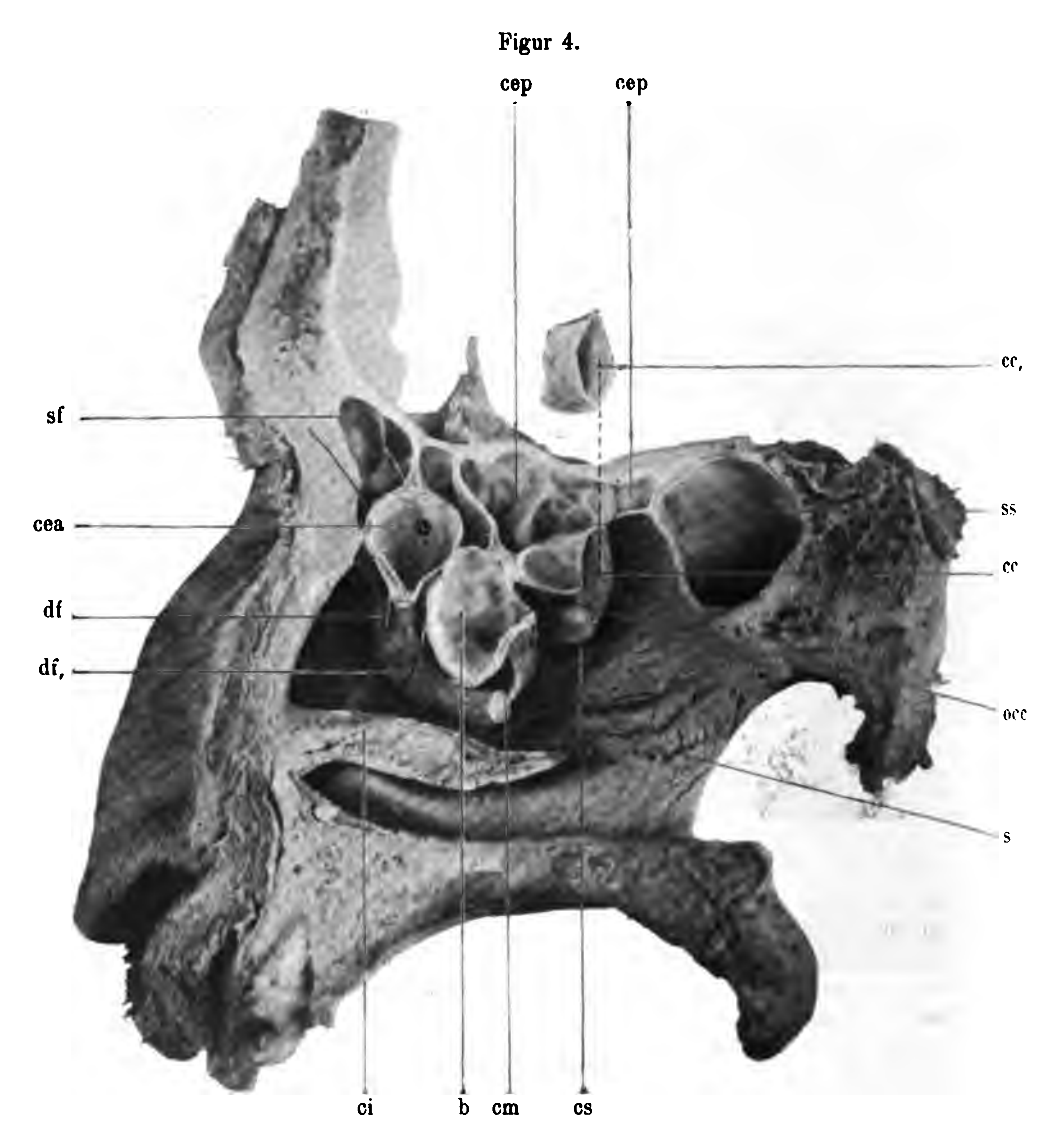
Die Fig. 1 zeigt im sagittalen Schnitt diese Muschelzelle (cc) in der mittleren Muschel (cm), man sieht gut ihre Mündung, welche in den oberen Nasengang (mns) führt. Die Länge der Muschelzelle beträgt 17 mm, die Höhe 20 mm und die Breite 14 mm.

Die Fig. 2 illustriert im Querschnitte die Muschelzelle (cc) in der mittleren Muschel (cm), ihre Oeffnung führt in den oberen Nasengang (mns). Die Länge der Muschelzelle ist 17 mm, die Breite 10 mm und die Höhe 8 mm.

Die Fig. 3 zeigt in einem Sagittalschnitte die Muschelzelle (cc) in der

1) Arch. f. Laryngol. 1903.

Figur 4.



Sagittalschnitt. Die Nasenhöhle ist von aussen geöffnet, das hintere Ende der mittleren Muschel ist durchschnitten, damit die Mündung der Muschelzelle sichtbar sei. Die obere Muschel ist durchschnitten, damit die Muschelzelle gut zu sehen sei. cea vordere Siebbeinzelle mit der Mündung, sf Stirnhöhle, cep hintere Siebbeinzelle, ss Keilbeinhöhle, df vordere Mündung des Ductus nasofrontalis, df, hintere Mündung des Ductus nasofrontalis, in beiden ist eine Borste, ci untere Muschel, cm mittlere Muschel, b Bulla ethmoidealis, cs obere Muschel, cc Muschelzelle, occ Mündung der Muschelzelle, cc, Muschelzelle mit dem hinteren Ende der oberen Muschel, s Scheidewand.

mittleren Muschel (cm), ihre Oeffnung führt in den oberen Naseneingang (mns). Die Muschelzelle ist 10 mm lang, 5 mm breit und hoch.

An einem Schädel fand ich in der mittleren Muschel eine 20 mm lange, 11 mm breite und 16 mm hohe Muschelzelle, welche in den oberen Nasengang mündete. An einem Schädel war in der mittleren Muschel die Muschelzelle 15 mm lang, 17 mm hoch und 6 mm breit, welche in den oberen Nasengang mündete. An einem Schädel waren auf beiden Seiten Muschelzellen in der mittleren Muschel vorhanden, rechts war die Muschelzelle 8 mm lang, 14 mm hoch und 4 mm hoch, links 10 mm lang, 12 mm hoch und 2 mm breit. Beide Muschelzellen mündeten in den oberen Nasengang.

Die Fig. 4 zeigt in der oberen Muschel (cs) eine Muschelzelle (cc), welche in den oberen Nasengang mündet (occ). Die Muschelzelle ist 14 mm lang, 14 mm hoch und 9 mm breit.

In unseren Fällen war die Muschelzelle 7 mal in der mittleren Muschel und 1 mal in der oberen Muschel vorhanden, die Muschelzellen mündeten in allen Fällen in den oberen Nasengang, es schwankte die Länge zwischen 8 und 20 mm, die Breite zwischen 5 und 14 mm und die Höhe zwischen 7 und 16 mm. Allgemein wird von Muschelzellen in der mittleren Muschel gesprochen, welche in den mittleren Nasengang münden. In unseren Fällen mündeten die Muschelzellen immer in den oberen Nasengang und nur in einem Falle war eine Muschelzelle in der oberen Muschel vorhanden.

Unsere diesbezüglichen Kenntnisse und unsere Untersuchungen zeigen, jeden Zweifel ausschliessend, dass die sogenannten Knochenblasen Bildungsanomalieen sind, Siebbeinzellen kongenitalen Ursprunges in der mittleren und oberen Muschel, und daher ist Muschelzelle die entsprechende Bezeichnung. Schon Harmer hat die Frage aufgeworfen, dass man einen Unterschied machen soll zwischen den mit Luft oder Schleim gefüllten kleinen Räumen, zwischen den grossen Blasen und zwischen den Empyemblasen. Nach unserem Standpunkt haben wir nur von Muschelzellen zu reden, welche ebenso wie andere ähnliche Zellenräume erkranken können, der Inhalt der Muschelzellen kann Luft, Schleim oder Eiter sein, ihre Wandung und ihre auskleidende Schleimhaut kann normal oder pathologisch verändert sein. Im Zusammenhang mit den pathologischen Veränderungen können die Muschelzellen wachsen und verschieden grosse blasenartige Form annehmen, sie können nach ihrer Lage, ihren Veränderungen und ihrer Grösse verschiedene Symptome hervorrufen, welche in den veröffentlichten Fällen beschrieben worden sind und welche nach ihrer Entfernung behoben worden sind.

XXVI.

Zur Technik der Krieg'schen Fensterresektion.

Von

Hofrat Dr. **Erhard Müller** (Stuttgart).

Kein freundliches Schicksal ist der Krieg'schen Fensterresektion der Nasenscheidewand bis jetzt beschieden gewesen. Mehr als ein Jahrzehnt hindurch hat die Rhinologie kaum von ihr Notiz genommen, und wenn sie es tat, so geschah es meist in mehr oder weniger schroffer Ablehnung. In neuerer Zeit ist dies freilich anders geworden; seit der Veröffentlichung von Bönninghaus im Jahre 1899 nimmt die Diskussion der Krieg'schen Resektion einen breiten Raum in der Fachliteratur ein und es scheint, als ob dadurch überhaupt erst weitere Kreise mit ihr bekannt geworden wären. Dass seither auch von verschiedenen Seiten Versuche gemacht worden sind, die Krieg'sche Operation nach der einen oder anderen Richtung zu modifizieren, entspricht nur einer in unserer Disziplin stets gerne gepflegten Sitte und ist um so weniger verwunderlich, wenn es sich um ein Gebilde von so enormer Variabilität handelt, wie das Septum. Wenn irgend einmal, so mag es hier geschehen, dass ein Autor eine Reihe von Fällen hintereinander mit Erfolg nach einem bestimmten Plane operiert, der eben doch nicht für alle, oder auch nur für die grosse Mehrzahl der Fälle passt. Der eigenthümliche Vorzug der Krieg'schen Operation liegt aber gerade darin, dass sie universelle Brauchbarkeit besitzt, was man wohl von keiner der bisher bekannt gewordenen Varianten behaupten kann. Deshalb bin ich auch überzeugt, dass alle Versuche, von der Krieg'schen Operation etwas abzubröckeln, oder etwas ihr Fremdes hinzuzutun, keine Verbesserung der Operation, sondern eine Verschlechterung bedeuten. Ich bin zu dieser Ueberzeugung gelangt auf Grund der Erfahrungen, die ich an einer Reihe von 165 im Laufe von über 10 Jahren ausgeführten Fensterresektionen gesammelt habe. Ich habe nicht allezeit genau nach Krieg's Vorschriften operiert; aber stets bin ich wieder auf die ursprüngliche Krieg'sche Methode, als die vollkommenste, zuverlässigste und relativ leichteste zurückgekommen, und die allgemeine Giltigkeit der von Krieg schon in seiner ersten Veröffentlichung von 1886 aufgestellten Grundsätze ist mir mit

wachsender eigener Erfahrung immer deutlicher zum Bewusstsein gekommen. Die nachfolgenden Bemerkungen mögen dazu dienen, diese Ansicht in einzelnen Punkten speziell zu begründen. Einige Bemerkungen über die Technik mögen, um Misverständnisse zu vermeiden, vorausgeschickt werden.

Die Einführung des Adrenalin in die rhinologische Praxis hat die Septumresektion, wie die meisten intranasalen Eingriffe, sehr erleichtert. Wenn Krieg noch im Jahre 1900 mit gutem Grund betonte, dass die Operation meist schwierig, häufig ein wahres Kunststück sei, so wird heute gesagt werden können, dass sie zwar meist nicht leicht, aber nur in seltenen und ungewöhnlich komplizierten Fällen wirklich schwierig ist. Es ist eben ein grosser Unterschied, ob man in einem unaufhörlich mit Blut überschwemmten Gebiet, oft mehr nach dem Gefühl, als nach dem Gesicht, operiert, oder ob einem das Operationsterrain blutleer wie ein Leichenpräparat vor Augen liegt. Ich habe, seit ich Adrenalin benütze, eine Anzahl von Patienten operiert, die nicht einen Tropfen Blut verloren haben. Selbstverständlich wird durch das Adrenalin auch die durchschnittliche Dauer der Operation erheblich verkürzt. Sie schwankt jetzt zwischen einer viertel und dreiviertel Stunden, während vordem einstündige und noch etwas längere Sitzungen nicht gerade selten vorkamen. Freilich wirkt das Adrenalin, sowenig wie das Kokain, bei allen Patienten gleich gut, ja es gibt offenbar Individuen, deren Gefässsystem durch das Adrenalin so gut wie gar nicht beeinflusst wird. Solche Fälle rufen allemal lebhaft die Erinnerung an die Schwierigkeiten wach, mit denen man früher fast stets zu kämpfen hatte und führen einem die Tatsache recht deutlich vor Augen, dass das Adrenalin in hohem Masse dazu dient, den Operateur zu verwöhnen. Die aus theoretischen Gründen von manchen Autoren befürchteten Nachblutungen habe ich nach Adrenalinanwendung nicht häufiger gesehen als früher. Im Beginn der Adrenalinepoche passierten mir einige hintereinander, was mich veranlasste, das Mittel einige Zeit lang aufzugeben. Ich kam später wieder darauf zurück und habe seither keine auffallende Häufung von Nachblutungen erlebt. Jedenfalls scheint mir kein hinreichender Grund dafür vorzuliegen, einen Operierten, bloss weil Adrenalin verwendet worden ist, den Unannehmlichkeiten der Tamponade auszusetzen. Ich pflege das Adrenalin, wie das Kokain, auf die Schleimhaut einzupinseln, erst Kokain-, dann Adrenalinlösung, dann nochmals Kokain. Von submuköser Injektion habe ich keinen Vorteil gesehen, und das Verfahren ist wesentlich umständlicher. Die mancherorts geübte Methode, mittels submuköser Injektion, sei es von Schleich'scher Lösung, sei es von Kochsalzlösung die Ablösung der Schleimhaut vorzubereiten, bedeutet ebenfalls nur eine recht unnötige Verlängerung der Operation. Allgemeine Narkose ist, wie Krieg schon in seiner ersten Veröffentlichung[1]) hervorhob, stets entbehrlich. Ich habe

1) Württ. med. Korresp.-Bl. 1886. No. 26.

bei sehr reizbaren Patienten langdauernde Resektionen unter Kokain ausgeführt, ohne jemals das Bedürfnis nach allgemeiner Narkose zu empfinden. Wenn gelegentlich leichte Ohnmachten vorkommen, so ist es meist im Beginn der Operation, oder schon während des Kokainisierens. Ist die Operation einmal im Gang und der Patient an die ungemütliche Situation etwas gewöhnt, so halten fast alle ohne Ausnahme tadellos und zwar so lange, als es irgend notwendig ist. Selbst bei Kindern unter 10 Jahren ist die Operation möglich; doch müssen das schon besonders geartete, ungewöhnlich duldsame und furchtlose Naturen sein. Ich habe 4 solcher Kinder, darunter eines von 6 Jahren operiert; im letzteren Falle hatte ich jedoch in die Standhaftigkeit der kleinen Patientin allzugrosses Vertrauen gesetzt. Mitten in der Operation begann sie zu streiken und ich sah mich genötigt, die Operation vorzeitig abzubrechen und nach einigen Jahren von neuem zu operieren.

Ich brauche nicht erst besonders hervorzuheben, dass man bei Kindern nur dann überhaupt operieren darf, wenn absolut zwingende Indikationen dazu vorliegen.

Zur Assistenz genügt mir stets eine einzige Person, welche mit der einen Hand den mit der Operationsmütze bedeckten Kopf des Pat. fixiert und die andere Hand bereit hält, um bei gewissen Manipulationen während der Operation den Nasenflügel mit einem Häkchen abzuziehen.

Der stets in der verengten Seite anzulegende Schleimhautperiostschnitt, der die Deviation in grossem Bogen umgreift, wird nach Krieg's Vorschrift mit dem Galvanokauter gemacht. Dieser ist dem Messer aus zwei Gründen vorzuziehen. Einmal wird dadurch die Blutung fast ganz vermieden, nur ganz vorn unten tritt zuweilen aus einem grösseren Gefäss eine leichte Blutung ein. Sodann kann man mit dem Messer in engen, ungünstig gebauten Nasen oben und unten nicht so tief eindringen, wie mit dem schlanken Spitzbrenner, und dadurch fällt der Schleimhautlappen leicht zu klein aus. Diesen gross genug anzulegen ist eine der wesentlichsten Vorbedingungen für erfolgreiches Operieren. Namentlich bei weit hinaufragenden Verbiegungen kann man den oberen Schenkel des Schnittes kaum hoch genug legen. Wenn man den hinreichend erhitzten Brenner richtig aufsetzt, so dringt er direkt bis auf den Knorpel und die beiden Schleimhautränder weichen förmlich vor ihm zurück, wodurch das Ablösen sehr erleichtert wird. Schneidet man mit dem Messer, so wird das Bild bei weitem nicht so übersichtlich, man muss mehr vorsichtig präparierend vorgehen und verbraucht dadurch erheblich mehr Zeit. Der einzige Vorzug, den das Messer vor dem Brenner hat, der nämlich, dass es eine Heilung per primam ermöglicht, fällt für uns nicht ins Gewicht, da wir aus später zu erörternden Gründen auf eine solche prinzipiell verzichten. — Zur Ablösung des Hautlappens vom Knorpel und Knochen ist jedes schlanke elevatoriumartige Instrument tauglich. Ich benutze dazu seit Jahren ein und dasselbe Instrument, einen schlanken flachen Schmid'schen Ohrlöffel, der sich dabei vortrefflich bewährt hat. Eine möglichst ausgiebige Ab-

lösung der Schleimhaut, auch der verengten Seite ist wichtig, da die spätere Entfernung von Knochen und Knorpel dadurch wesentlich erleichtert wird. Man gewinnt nicht nur einen besseren Ueberblick über das Operationsfeld, sondern ist dann auch in der Lage, zuerst Knochen und Knorpel für sich und nachher die Haut abzutragen, was schon darum von Nutzen ist, weil unsere Scheren und Zangen sich selten in dem idealen Zustand befinden, dass sie Haut und Knochen gleich gut schneiden. Die Ablösung ist meist leicht; bei winkligen Knickungen muss um die Knickungslinie mit einiger Vorsicht herumgegangen werden. Frühere Resektionsversuche, Aetzungen, Kauterisierungen erschweren die Ablösung, wenn sich Verwachsungen der Schleimhaut gebildet haben. Doch kommt man auch in diesen Fällen mit einiger Geduld und Uebung meist zum Ziel. Ich habe einige Male Patienten operiert, denen von anderer Seite (absichtlich oder unabsichtlich) Löcher in das knorplige Septum hineinoperiert waren, während dahinter der skoliotische Knochen die Nasenhälfte nach wie vor verlegte. Es gelang auch hier noch, eine typische Resektion der verbogenen Septumpartie unter Erhaltung der Schleimhaut der andern Seite auszuführen mit gutem funktionellen Resultat. Immerhin gehören solche voroperierten Fälle zu den schwierigsten, die einem begegnen können.

Die Bildung des Knorpel-Knochenlappens geschieht am besten so, dass man den Knorpel zunächst vorn unten, etwa parallel und nahe seiner an das Septum mobile anstossenden Kante mit einem spitzen, halbscharfen Instrument durchtrennt; ich ritze ihn gewöhnlich mit einem alten Hartmann'schen Kieferhöhlenbohrer durch. Zweckmässig ist es, wenn der Assistent den Nasenflügel etwa mit einem Lidhäkchen anhebt und abzieht, da bei dieser Arbeit ein Nasenspekulum hinderlich wäre. In das weite Nasenloch wird der Zeigefinger der entsprechenden Seite eingeführt und auf ihm wird der Knorpel durchgeritzt. Bei einiger Uebung ist es nicht schwer, nach dem Gefühl zu entscheiden, wann dies geschehen ist. Meist geht die Durchtrennung nicht an allen Stellen gleich leicht von statten. Man stösst nicht selten auf derbere Stränge im Knorpel, die noch Widerstand leisten, nachdem die Masse des Knorpels durchgeritzt ist; ihre sorgfältige Durchtrennung ist wichtig. Die Durchtrennung des Knorpels muss bei rechtsseitigen Deviationen mit der linken Hand ausgeführt werden, was hauptsächlich dazu beiträgt, die Operation rechtsseitiger Deviationen für Rechtshänder etwas schwieriger zu machen, als diejenige linksseitiger. — Ist der Knorpel in genügender Ausdehnung durchtrennt, so ist es meist nicht schwierig, zwischen Knorpel und Schleimhaut der weiten Seite einzugehen und letztere samt Perichondrium und Periost ohne Kontinuitätstrennung vom knorpligen und knöchernen Septum zu lösen, am besten unter Kontrolle des Auges durch das in die weite Nasenseite eingeführte Speculum. Bei dieser Manipulation ist die Gefahr, die Schleimhaut der weiten Seite zu perforieren, am grössten, besonders, wie auch Krieg betont, beim Heraushebeln aus den spitzen Winkeln starker Knickungen. Dafür dass mit zunehmender Uebung Perforationen sich so gut wie ganz

vermeiden lassen, spricht mir der Umstand, dass mir unter den letzten 60 Resektionen nur eine vorgekommen ist, und diese nicht beim Ablösen, sondern gegen Ende der Operation, als ich den Rest einer sehr tief sitzenden mächtigen Spina mit der Zange ausbrechen wollte, an welchem die Schleimhaut nicht genügend abgelöst war: eine Mahnung dazu, die Ablösung stets so gründlich und vollständig als nur irgend möglich vorzunehmen.

Ist die Ablösung gelungen, so sind die Schwierigkeiten der Operation meist überwunden. Die Abtrennung des Knorpel-Knochenlappens nach oben und unten hin geschieht leicht durch 2 kräftige Schläge der möglichst weit nach hinten geschobenen Schere. Der so gebildete Lappen wird mit der Kornzange durch einige Drehungen um seine Längsachse gebrochen und in einem oder mehreren Stücken, welche meist die am stärksten verkrümmten Partieen des Septums in sich enthalten, herausgezogen. Stücke von 40 mm Länge und 15 mm Breite gehören nicht zu den Seltenheiten.

Es folgt dann die Entfernung der Schleimhaut der verengten Seite mit Schere und Schlinge.

Nun ist Raum genug geschaffen, um den Rest der verkrümmten Septumpartie abzutragen, sodass der Rahmen des ausgeschnittenen Fensters auf allen Seiten in der Medianlinie steht. Welche von den verschiedenen uns zu Gebot stehenden Zangen zu dieser oft noch recht mühseligen Arbeit benutzt wird, das hängt teils von der Besonderheit des Falles, teils von Geschmack und Gewohnheit des Operateurs ab. Das Instrument muss nur kräftig genug sein, um Knochen zu schneiden oder zu brechen. Besondere Rücksicht ist auf den vorderen oberen Teil der Cartilago quadrangularis zu nehmen, der häufig bis auf eine schmale, dem Nasenrücken parallel laufende Brücke beseitigt werden muss. Man darf nicht eher ruhen, bis man die Choane von oben bis unten überblickt und bis die Haut der weiten Seite als senkrechter, median stehender Vorhang die Nase teilt. Erst wenn dieser Zustand erreicht ist, ist die Operation beendigt.

Von dem hier geschilderten Verfahren, das in allen wesentlichen Punkten den Krieg'schen Vorschriften entspricht, sind nun einzelne Autoren in verschiedenen Stücken abgewichen.

Die wichtigsten dieser Abweichungen möchte ich im folgenden besprechen: An manchen Orten ist es üblich, die Fensterresektion, soweit dies irgend möglich ist, von der linken Seite aus zu machen, auch wenn die Verbiegung nach rechts gerichtet ist. Bei rechtsseitigen Skoliosen geringen Grades ist es allerdings möglich, die Schleimhaut auch von der linken Seite aus genügend abzulösen. Aber solche leichten Fälle zum Massstab für die Technik der Resektion zu nehmen, ist nicht zulässig. In solchen ist die Operation unter allen Umständen leicht, mag sie so oder so ausgeführt werden. (Am leichtesten wäre sie bei ganz gerade stehendem Septum.) Bei starken Verkrümmungen dagegen, z. B. bei spitzwinkligen Knickungen, bei teilweise frontal statt sagittal stehendem Septum ist es ausserordentlich schwer, ja geradezu unmöglich die Ablösung der

Schleimhaut von der weiten Seite aus vorzunehmen. Wer prinzipiell von der linken Seite aus operiert, der muss sehr viele leichte und relativ wenige schwierige Fälle operieren. Der Massstab dafür, welcher Grad von Skoliose der Korrektion bedarf, ist ja innerhalb gewisser Grenzen ein subjektiver und hängt von Erfahrung und Temperament des Operateurs ab.

Fast das Gleiche lässt sich sagen von den wiederholt gemachten Versuchen, durch Stehenlassen der Schleimhaut der verengten Seite eine Heilung per primam zu erzielen. Diese Variante ist beinahe so alt, wie die Krieg'sche Operation selbst. Schon vor 1889 hat Burckhardt[1]) in 2 Fällen so operiert und schon damals hat Krieg[2]) die Minderwertigkeit dieses Verfahrens dem seinen gegenüber dargetan. Ja schon in seiner ersten Veröffentlichung[3]) hat Krieg, offenbar veranlasst durch ähnliche Bestrebungen seiner Vorläufer (Hartmann, Petersen, Linhart) alle derartigen Versuche zurückgewiesen mit den Worten: „Die Erhaltung des Involucrum der verengten Seite ist zur Heilung unnötig, ist wegen der Wahrscheinlichkeit, dass es durch sein wulstiges Schrumpfen vielleicht unter Knorpelneubildung auf's Neue stenosieren werde, unerwünscht, erscheint sogar wegen der Gefahr der Eiterverhaltung bei etwaigem Nähen bedenklich." In neuerer Zeit hat diese Methode unter anderem durch die Autorität Killian's[4]) eine neue Stütze erhalten und jüngst ist sie durch Hajek und seinen Schüler Menzel[5]) wieder aufgenommen und eindringlich empfohlen worden.

Bei geringfügigen Verbiegungen ist das Verfahren in der Tat leicht und angenehm. Man macht einen Längsschnitt entsprechend dem vorderen unteren Rande der Cartilago quadrangularis, löst von ihm aus beide Schleimhäute ab und holt aus dem so gebildeten Hautsack, den man zweckmässigerweise mit einem verlängerten Nasenspeculum auseinanderhält, die Knorpel- und Knochenstückchen, die man entfernen will, heraus. Nachher werden durch doppelseitige Tamponade die Hautblätter aneinander gedrängt, event. wird die Schnittwunde vernäht. Die Heilung geht per primam in 8—14 Tagen vor sich.

Ich habe selbst in geeigneten Fällen die Erhaltung der Schleimhaut der konvexen Seite wiederholt geübt, bin aber auch in leichten Fällen von dem Resultat nie so völlig befriedigt gewesen, wie von der klassischen Krieg'schen Methode. Es ist eben doch ein beträchtlicher Unterschied, ob nur einzige Haut, die sich im Laufe der Zeit mit einem dünnen Epithelüberzug bekleidet, als Septum erhalten bleibt, oder ob die beiden Schleim-

1) Bericht über die chirurgische Abteilung des Ludwigshospitals Charlottenhilfe während der Jahre 1885—1887.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1889. No. 31.

3) Württ. med. Korres.-Bl. 1886. No. 26.

4) Verhandlungen der rhinolaryngologischen Sektion der 71. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu München 1899.

5) Arch. f. Laryngol. XV. Bd. Heft 1.

häute zusammen mit dem neugebildeten, sie verbindenden Narbengewebe das neue Septum bilden. Der für den Luftdurchtritt gewonnene Raum ist im ersten Falle erheblich grösser, und wenn dies in weit gebauten Nasen nur wenig ins Gewicht fällt, so kann in engen dadurch der Effekt der Operation wesentlich verstärkt werden. In solchen gilt es, um jeden Preis möglichst viel Luft zu schaffen und nur das zu erhalten, was unbedingt erhalten werden muss; hier heisst es sich selbst eines wichtigen Vorteils berauben, wenn man beide Häute stehen lässt. Selbst durch nachträgliche Muschelverkleinerungen ist dieser Fehler oft nicht völlig gut zu machen.

Wenn demnach auch für leichte Fälle die Erhaltung der Schleimhaut der konvexen Seite keineswegs ohne Einschränkung empfohlen werden kann, so trifft dies für schwierigere Fälle in noch viel höherem Masse zu. Hier bedeutet schon der Umstand, dass der Krieg'sche Lappenschnitt sich mit der Erhaltung der konvexen Schleimhaut nicht verträgt, dass man sich vielmehr mit einem Längsschnitt an der vorderen unteren Kante der Cartilago quadrangularis begnügen muss, eine bedeutende Erschwerung der Operation. Ein Hauptvorzug des Krieg'schen Verfahrens, die zielbewusst angestrebte breite offene Uebersichtlichkeit und damit seine einfach universelle Brauchbarkeit auch in den schwierigsten Fällen gegenüber wird dadurch geopfert. Dass man nach seiner Methode schwieriger operiert, gibt Hajek selbst im Gegensatz zu seinem Schüler Menzel zu, dass man damit schlechter operiert, ist für jeden der Verhältnisse Kundigen von vornherein wahrscheinlich. Wie oft stösst man in komplizierten Nasen, wenn in der vorderen Hälfte völlig freie Bahn geschaffen ist, auf mächtige tiefliegende Hindernisse, Knickungen, Knochenvorsprünge und Hakenfortsätze, deren Wegräumung zu einem vollkommenen Resultat unbedingt notwendig ist. Solche Hindernisse von einem ganz vorne am Septum mobile gelegenen „Knopflochschnitt" aus zu erreichen, ist sehr schwierig und zeitraubend, oft geradezu unmöglich. In solchen Fällen ist man, wenn man mit dem Hajek'schen Verfahren auskommen will, zum mindesten genötigt, die Ansprüche an die Wegsammachung der Nase niedriger zu stellen, als wir dies nach Krieg's Vorgang zu tun gewohnt sind.

Der einzige Vorteil, den die Erhaltung beider Schleimhäute bietet, die Möglichkeit einer prima intentio, fällt als Motiv für jene Variante nicht so schwer ins Gewicht, wie ihre Anhänger uns glauben machen wollen. Abgesehen davon, dass dieser einzige Vorteil damit erkauft werden muss, dass der Operierte sich den Unannehmlichkeiten einer wenigstens zweitägigen Nasentamponade aussetzt (um die Hautblätter an einander zu drücken), wird seine Bedeutung noch weiterhin eingeschränkt dadurch, dass die Heilung per secundam, wenn sie auch längere Zeit (4—8 Wochen) in Anspruch nimmt, dem Patienten keine oder nur unerhebliche Beschwerden verursacht. Das gewöhnlich nur mässig reichliche, in der ersten Zeit flüssige, später antrocknende Sekret wird von den meisten Patienten kaum als Belästigung empfunden und kann, wenn es wirklich sich unangenehm bemerkbar macht, durch einfache Massregeln in Schranken gehalten wer-

den. Davon, dass der Kranke unter den Folgen der Sekretion wirklich leide und sich bei weitem nicht so wohl fühle, dass man ihn nach Hause schicken kann[1]), habe ich unter 165 Fällen nie etwas gesehen. Eine auch nach der Heilung fortdauernde Krustenbildung habe ich in zwei Fällen erlebt. In dem einen verschwand die Krustenbildung von selbst nach einem Jahre. Das andere Mal handelte es sich um ein junges Mädchen, dessen beide Eltern an atrophierender Rhinitis leiden[2]). Solche seltenen Ausnahmen wird man mit Recht als Abnormitäten ansehen, die keinen triftigen Grund zu einer Abänderung des Operationsverfahrens abgeben können. Dass die Entfernung eines Stückes der Septumschleimhaut der Funktion der Nase Eintrag tun könne, wie Menzel befürchtet (S. 49), ist ein theoretisches Bedenken, das in der Praxis keine Bestätigung findet.

Die Nachbehandlung gestaltet sich so einfach wie nur möglich. Klinische Behandlung ist durchaus überflüssig. Der Operierte bleibt eine halbe bis eine Stunde nach der Operation im Wartezimmer, fährt dann nach Hause und hält sich den Tag über unter Beobachtung der selbstverständlichen Diätvorschriften ruhig im Zimmer auf. Die meisten gehen am anderen Tage ihrer Beschäftigung nach. Tamponiert habe ich in den letzten Jahren fast gar nicht mehr. Ich tue es nur noch dann, wenn während oder kurz nach der Operation eine stärkere Blutung auftritt, die nicht bald von selbst steht. Leichtere Blutungen erheischen keine Tamponade; die geringe Blutmenge, die für gewöhnlich den ganzen Operationstag über aus der Wunde hervorsickert, wird durch in das Nasenloch gelegte Wattepfröpfe, die häufig gewechselt werden, aufgesaugt. Späte Nachblutungen, die zum Eingreifen veranlassen, sind sehr selten. Einen grossen Vorzug der offenen Nachbehandlung ohne Tamponade sehe ich darin, dass nachträgliche Infektionen dadurch fast ganz vermieden werden. Ich habe, seit ich nicht mehr tamponiere, keine einzige Angina nach der Resektion gesehen.

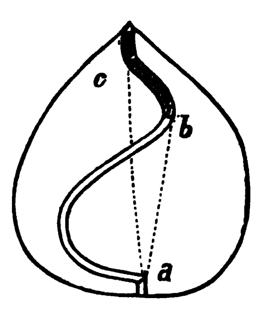
Das Resultat der Operation ist, wenn wirklich bis zu Ende operiert worden ist, d. h. wenn nicht geruht wurde, bis das neue Septum sagittal in der Mitte steht, stets ein vollkommenes nach der von Krieg gegebenen Definition: Der Operierte kann durch die zuvor verengte Nasenseite allein unbegrenzt lange atmen. Da in der vorher weiten Nasenseite die untere Muschel häufig, entweder durch Schleimhauthypertrophie oder durch Formveränderung ihres Knochengerüstes (geschweifte Form) bis zur Medianebene oder darüber hinausragt, so ist in einem gewissen Prozentsatz der Fälle [nach Krieg[3]) in 23 pCt.] als Vor- oder Nachoperation die galvanokaustische oder blutige Verkleinerung der Muschel angezeigt, um auch für die weite Seite vollkommene Durchgängigkeit zu erzielen.

1) Menzel l. c. S. 49.

2) Anmerkung bei der Korrektur: Vor wenigen Tagen habe ich Gelegenheit gehabt, mich davon zu überzeugen, dass auch bei dieser Patientin die Krustenbildung jetzt, $2^1/_2$ Jahre nach der Operation, verschwunden ist.

3) Archiv f. Laryngol. Bd. 10. S. 8.

Wenn sich in vielen Fällen, vielleicht in den meisten, das Bild der vollkommen symmetrischen Nase, wie es sich direkt nach der Operation darstellt, auf die Dauer erhält, so findet man doch auch eine Reihe von Nasen, in denen bei späteren Revisionen grössere oder kleinere Unregelmässigkeiten auffallen, die wohl gewöhnlich vom Narbenzug herrühren, und die zwar für die Durchgängigkeit der Nase ohne Bedeutung sind, aber doch dazu ermahnen, stets darauf hinzuarbeiten, dass direkt nach der Operation unbedingt ideale Verhältnisse vorwalten, so dass auch kleine Unregelmässigkeiten im Heilungsvorgang die Funktionstüchtigkeit der Nase nicht stören können. Wirkliche „postoperative Deviationen" können, wie ich glaube, nur dann vorkommen, wenn während der Operation nicht rücksichtslos genug alles ausserhalb der Medianebene stehende aus dem Wege geräumt wurde. Da auch bei hochgradiger Skoliose die äussersten Anheftungspunkte sowohl oben an der Lamina perpendicularis, als unten am Vomer median stehen, so kann, wie dies auch Bönning-



haus[1]) hervorhebt, wenn man das Septumgerüst nötigenfalls bis dorthin zurückschneidet, eine postoperative Deviation nicht eintreten. Wenn Hajek[2]) davon spricht, dass bei S-förmiger Skoliose aus einer rechtsseitigen Deviation zuweilen eine postoperative linksseitige werde, so rührt dies wohl nicht, wie er meint, davon her, dass vom knöchernen Rahmen zu viel, sondern dass zu wenig weggenommen wurde. Nebenstehende kleine Zeichnung mag dies erläutern. Wenn man den zwischen a und b gelegenen Theil des Septum abträgt, so wird das neugebildete Septum freilich nach links skoliotisch werden, weil über die Mittellinie hinausgegangen und doch nicht alles jenseits Gelegene reseziert worden ist. Nimmt man auch das Stück b c noch weg, so erhält man ein median stehendes Septum.

Eine der häufigsten Fragen, welche vor der Operation von Patienten gestellt werden, ist die, ob durch die Operation die äussere Nase, sei es günstig, sei es ungünstig, beeinflusst werde. Was die erste Frage betrifft, so habe ich eine Reihe von Fällen gesehen, in welchen hochgradig schiefe

1) Archiv f. Laryngol. Bd. XI. S. 342.
2) l. c. S. 47.

Nasen durch gründliche Korrektion des Septum eine wesentliche Verschönerung ihrer äusseren Form erfuhren. Doch gebietet die Vorsicht, in dieser Hinsicht keine bindenden Versprechungen zu machen, da der Erfolg auch ausbleiben kann. Eine Gefährdung der Form der äusseren Nase kann eintreten, wenn man gegen die Regel verstösst, vom vorderen obersten Teil der Cartilago quadrangularis, der eine Stütze des Nasenrückens bildet, eine genügend breite Spange stehen zu lassen; eine unschöne Einsenkung des Nasenrückens kann die Folge davon sein. Freilich darf man diese Gefahr auch nicht so hoch einschätzen, dass man ihrethalben, wie Menzel[1]) es tut, grundsätzlich eine 1—1$^1/_2$ cm breite Knorpelbrücke oben stehen lässt. Bei hoch oben beginnender Verbiegung darf man vor der nach diesem Mass gezogenen Grenze noch nicht Halt machen, wenn man ein gutes Resultat erreichen will. Zur Erhaltung des Nasenrückens genügt im allgemeinen ein schmaler Knorpelrahmen, der natürlich während der Operation nicht verletzt werden darf. Deshalb empfiehlt es sich, bei Wegnahme der obersten Partieen des Knorpels nicht ziehend oder brechend, sondern stets schneidend vorzugehen. Mehrere Male, in denen ich in dieser Hinsicht nicht vorsichtig genug verfuhr, habe ich deutliche, wenn auch nicht auffällige Einsenkungen des Nasenrückens erlebt. Ja selbst in Fällen, wo zuerst das Resultat tadellos war und ich mir nicht bewusst war, gegen jene Regel mich verfehlt zu haben, ist mir eine ganz leichte nachträgliche Einsenkung des Profiles vorgekommen, allerdings nie so stark, dass die Patienten irgend unangenehm davon berührt gewesen wären. Ich kann mir dies kaum anders als durch Narbenzug erklären. Eine Entstellung kann ferner dann eintreten, wenn man, wie Menzel[2]) es zu tun scheint — die Beschreibung ist nicht ganz unzweideutig — das unterste vorderste Stück der Cartilago quadrangularis mit entfernt, also den Knorpel nicht durchritzt, sondern im Septum mobile um ihn herumgeht. Ich glaube, dass bei diesem Vorgehen die Nase an ihrer Spitze sich abplatten kann, wie man es z. B. bei Tuberkulose des Septum mobile sieht. Eigene Erfahrungen darüber stehen mir indessen nicht zu Gebot. Wenn es aus diesem Grunde zweckmässig erscheint, auch vorn unten am Septum wie vorn oben einen Knorpelrahmen stehen zu lassen, so lässt sich doch unter gewissen Umständen diese Regel nicht einhalten, wenn nämlich das Septum cartilagineum so subluxiert ist, dass sein vorderer unterer Rand als vorstehende Kante in die Nasenöffnung hineinragt. Dann darf dieser Teil bei der Resektion nicht in Verbindung mit dem übrigen Knorpelrahmen erhalten werden; man muss ihn entweder mit resezieren oder nach Krieg's Vorgang[3]) seine Verbindungen mit dem übrigen Knorpelrahmen sorgfältig trennen und ihn dann in die Medianebene reponiren.

Im Eingang dieses Aufsatzes habe ich auf die auffällige Tatsache

---

1) l. c. S. 54.
2) l. c. S. 52.
3) Archiv f. Laryngol. Bd. X. S. 9.

hingewiesen, dass die Krieg'sche Operation trotz ihrer Ueberlegenheit über die übrigen Behandlungsmethoden der Septumskoliose bis jetzt nur sehr langsam und unter Schwierigkeiten Verbreitung in weiteren fachmännischen Kreisen gefunden hat. Ein Grund dafür liegt ohne Zweifel in der Haltung, die mehrere der verbreitesten Lehrbücher ihr gegenüber einnehmen. Als charakteristisches Beispiel möchte ich das bekannte Lehrbuch von Moritz Schmidt anführen, der noch in der Auflage von 1894 die Operation der Septumskoliosen zusammen mit derjenigen der Cristen und Spinen in Bausch und Bogen abmacht, ohne der Krieg'schen Resektion auch nur mit einem Worte zu gedenken. Den Hauptgrund für jene Erscheinung sehe ich jedoch in gewissen Schwierigkeiten der Technik. Wer als erste Operation an eine hochgradige hochgradige rechtsseitige Skoliose mit engen Nasenlöchern bei einem plethorischen Individuum sich wagt, der wird — ich darf wohl sagen — ausnahmslos bald nach Beginn der Operation auf Hindernisse stossen, die ihm das Weiterarbeiten einfach unmöglich machen; er wird die Operation nicht zu Ende führen können und deshalb auch keinen Erfolg von seinem Eingriffe sehen. Ehe man sich an schwierige Fälle macht, sollte man sich an leichteren (linke Seite, weite und hohe Nasenlöcher, blutarme Personen) die Technik vollkommen aneignen. Wer aber einmal die Technik der Krieg'schen Operation gründlich beherrscht, für den gibt es überhaupt keine Unmöglichkeiten mehr in der Septumchirurgie; er wird die kompliziertesten Fälle in der festen Ueberzeugung in Angriff nehmen, dass es ihm gelingen muss, wenn nur der Patient die nötige Geduld entwickelt, alle Schwierigkeiten zu überwinden und auf jeden Fall ein gutes funktionelles Resultat zu erzielen.

XXVII.

(Aus der Universitäts-Ohren- und Kehlkopfklinik in Rostock.
Direktor: Professor Körner.)

Ueber den Heilwert der Tracheotomie bei der Kehlkopftuberkulose, insbesondere der Kinder und der Schwangeren.

Von

Dr. **Henrici,** I. Assistent der Klinik.

Die Kehlkopftuberkulose schliesst sich, wie bekannt, fast durchweg an eine Erkrankung der Lungen an. Sie kann sich zu allen Stadien der Lungentuberkulose hinzugesellen, meist geschieht dies natürlich erst bei vorgeschrittener Lungenschwindsucht, wo stark bazillenhaltiges Sputum in ausserordentlich reicher Menge den Kehlkopf passieren muss, in dessen Schleimhaut es durch die heftigen Bewegungen desselben bei den Hustenanfällen geradezu eingerieben wird. Die Infektion kommt dann um so leichter zustande, als die Kehlkopfschleimhaut besonders an der Hinterwand schon vorher infolge des vielen Hustens gelockert und gequollen zu sein pflegt und so den eindringenden Bakterien nicht mehr denselben Widerstand entgegenzusetzen vermag, als eine gesunde.

Nun kann aber, wenn auch nicht häufig, sich eine Beteiligung des Kehlkopfes schon zu einer Zeit einstellen, wo zwar Veränderungen auf der Lunge nachzuweisen sind, aber entweder noch gar kein Sputum vorhanden ist oder nur rein katarrhalisches, also bazillenfreies, wenn es sich also noch um eine geschlossene Lungentuberkulose handelt. Wir müssen für diese Fälle eine Infektion des Kehlkopfes auf dem Blutwege, von irgend einem primären tuberkulösen Herde im Körper aus, annehmen, ebenso wie für die sogenannte primäre Larynxtuberkulose, bei der eben eine Lungenerkrankung überhaupt fehlt.

Ich möchte auf diese beiden letzten Möglichkeiten, also auf eine mitunter sehr schwere Kehlkopfschwindsucht ohne oder bei nur geringen Erscheinungen auf den Lungen, mit Rücksicht auf die Frage der therapeutischen Anwendung der Tracheotomie bei der Larynxphthise ganz besonders aufmerksam machen.

Die Tuberkulose tritt im Larynx in vier Formen auf: 1. in Form von miliaren Knötchen, 2. als Infiltration, 3. als Ulceration und 4. als Tumor. Von diesen Formen kommt am häufigsten die Infiltration kombiniert mit Ulceration vor.

Wir haben in den endolaryngealen Behandlungs- und Operationsmethoden, in der Anwendung der Milchsäure, der Galvanokaustik, den schneidenden Zangen, gute Mittel in der Hand, gegen alle Formen der Larynxtuberkulose vorzugehen, und es sind besonders bei frühzeitigem Eingreifen, aber auch bei vorgeschrittener Kehlkopftuberkulose gute Resultate und auch dauernde Heilungen erzielt worden.

Es bleibt aber noch eine Reihe von Fällen übrig, in denen die endolaryngeale Behandlungsweise nicht ausreicht, und wo wir zur Vornahme chirurgischer extralaryngealer Eingriffe gezwungen sind.

Die halbseitige oder totale Exstirpation des Larynx bei Tuberkulose, die wohl jetzt von allen verworfen wird und früher nur wenige Male, z. T. aus falscher Diagnosestellung, ausgeführt worden ist, will ich übergehen, ebenso die Laryngofissur, die auch jetzt noch öfters gemacht wird und besonders bei der Tumorform der Tuberkulose im Larynx ihren Platz behauptet. Es soll uns hier nur die Tracheotomie des weiteren beschäftigen.

Wir finden bereits im Jahre 1837 in einer Reihe von Tracheotomieen, die von Trousseau und Belloc veröffentlicht ist, auch 5 Fälle angeführt, wo tracheotomiert wurde, um die Atemnot bei Phthisis laryngea zu beseitigen. Da diese Mitteilung noch lange vor die laryngoskopische Zeit fällt, so ist ihr natürlich keine weitere klinische Bedeutung beizumessen, sie hat für uns nur historisches Interesse. Eine bedeutsame Erweiterung der bis dahin allein bestehenden vitalen Indikation für die Tracheotomie wird im Jahre 1868 von Bryant gemacht, der in der durch den Luftröhrenschnitt bewirkten Ruhigstellung des Kehlkopfes einen Heilfaktor bei chronischen Kehlkopfleiden erblickt und sie aus diesem Grunde empfiehlt.

Es scheint aber, dass diese neue Indikationsstellung für die Anwendung der Tracheotomie in der nächstfolgenden Zeit keinen Anklang gefunden hat. Erst 1878 wird von Serkowsky und Ripley auf den Heilwert der Tracheotomie aufmerksam gemacht. Sie veröffentlichten mehrere Fälle, in welchen sich die tuberkulöse Erkrankung des Kehlkopfes nach der Tracheotomie wesentlich besserte.

Trotzdem geht M. Mackenzie zwei Jahre später, 1880, sehr scharf gegen die Tracheotomie als therapeutisches Mittel vor und will sie nur angewandt wissen, wenn starke Dyspnoe dazu zwingt, und selbst dann sieht er als Effekt nur den, dass eine jammervolle Existenz um einige Zeit verlängert wird. Er spricht der Tracheotomie jede Heilwirkung ab und stützt seine Ansicht auf ca. 12 Fälle, bei denen er wegen heftiger Dyspnoe tracheotomierte. Die Erleichterung der Dyspnoe ist das einzige, was er glaubt, erreicht zu haben; er gibt nicht einmal zu, dass dem Kehlkopf durch den Luftröhrenschnitt Ruhe verschafft wird, sondern er meint, dass das Tragen der Kanüle nur dazu beitrage, die Trachea zu reizen.

Wir sehen, ein auffallend einseitiger Standpunkt, den wir uns nur dadurch erklären können, dass Mackenzie seine Tracheotomieen bei Kranken mit weit vorgeschrittener Lungen- und Kehlkopfschwindsucht gemacht hat, deren Organismus eben nicht mehr im Stande war, den Kampf gegen den Tuberkelbazillus aufzunehmen.

Ein eifriger Verfechter entstand der Tracheotomie in M. Schmidt 1887; er räumt ihr in der Therapie einen bedeutend grössseren Platz ein, als sie vorher besessen hatte, und fasst die Bedingungen, unter denen er den Luftröhrenschnitt für berechtigt hält, unter folgenden vier Punkten zusammen:

1. bei Stenosen jedenfalls, auch ohne dass direkte Lebensgefahr besteht;

2. bei schwerer Larynxerkrankung gegenüber leichter Lungenerkrankung, auch ohne Stenose;

3. bei rasch sich verschlimmernden Larynxprozessen auch schon vor Eintritt von Stenose;

4. bei gleichzeitig vorhandenem Schluckschmerz.

M. Schmidt will diese Indikationen aber selbstverständlich nur dann angewandt wissen, wenn die anderen uns zu Gebote stehenden Hilfsmittel ohne Erfolg versucht worden sind.

Schmidt hat eine ganze Reihe von Fällen durch die Tracheotomie geheilt, auch ohne nachher noch endolaryngeal zu behandeln. Als das Wirksame des Luftröhrenschnittes sieht er die Ruhigstellung des Kehlkopfes an, dann die Abhaltung von Staub und Bakterien und ferner in den Fällen, in welchen wegen Stenose tracheotomiert wurde, den Fortfall der Saugung, welche die mit Gewalt eingezogene Luft beim Passieren des engen Kehlkopfspaltes auf die Weichteile desselben ausübt. Diese Saugung erzeugt Hyperämie, führt zu Oedem und begünstigt Granulationsbildung, Erscheinungen, die dann nach der Tracheotomie auffallend rasch verschwinden.

Nach den Erfolgen, die M. Schmidt mit der Tracheotomie erzielt hat, muss wohl jeder Unbefangene zugeben, dass es eine ganze Anzahl von Fällen gibt, in denen die Tracheotomie Ausgezeichnetes leistet und Besseres als andere Methoden; die Fälle müssen nur ausgesucht sein und besonders muss Rücksicht auf die Schwere der ev. bestehenden Lungenerkrankung genommen werden.

Die Folgezeit bringt nun einen dauerden Kampf der Ansichten über den Heilwert der Tracheotomie.

Noch im selben Jahre (1887) bestätigt v. Brunn die günstigen Erfolge bei Larynxtuberkulose nach der Tracheotomie und vertritt den gleichen Standpunkt in dieser Frage, wie M. Schmidt.

L. v. Schrötter stellt sich in seinem Buche: Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes etc. 1888, auf die Seite von Mackenzie und empfiehlt, die Tracheotomie nur bei vitaler Indikation auszuführen; einen Einfluss auf den tuberkulösen Prozess selbst spricht er dem Luftröhrenschnitt ab.

Andere (z. B. Michael) pflichteten ihm bei, zumal sie nach der Tracheotomie beobachten konnten, wie eine vorher chronische Phthise nun plötzlich einen rasch deletären Verlauf nahm.

In England gibt Percy Kidd 1886 auf Grund von 4 Fällen ebenfalls ein ungünstiges Urteil über die Tracheotomie bei Larynxtuberkulose ab.

Kurz darauf, 1889, berichtet Otto Seifert bei vier tracheotomierten Kehlkopfschwindsüchtigen von überraschenden Erfolgen und hebt besonders den günstigen Einfluss der Operation auf den Allgemeinzustand hervor. Daher kommt er auch zu dem Schluss, die Intensität der Lungenerkrankung nicht als Kontraindikation gelten zu lassen, zumal er nie besondere Gefahren aus der Tracheotomie für den Phthisiker hat entstehen sehen.

Im selben Jahre erscheint eine Inaug.-Dissertation in Greifswald (Glöckner) über allerdings nur 2 Fälle, in der genau das Gegenteil der Seifert'schen Erfahrungen festgestellt wird. Die Tracheotomie wirkte nur verschlimmernd auf den Zustand der Kranken, namentlich da die Expektoration durch sie sehr beeinträchtigt wurde und so zur Sekretstauung und zu Fieber führte.

Bei einer Diskussion über die Behandlung der Larynxtuberkulose in London 1890 findet sich ein ähnlicher Zwiespalt in den Anschauungen: Auf der einen Seite (Symmonds) wird die Tracheotomie nur für zulässig erklärt bei fehlender Lungenaffektion — das bedeutet eine ganz enorme Einschränkung — während auf der anderen Seite (Hunter Mackenzie) es für günstiger gehalten wird, wenn der Kehlkopf, besonders bei langsam verlaufenden Prozessen mit geringer Lungenbeteiligung, durch die Tracheotomie ausgeschaltet wird.

So zeigt sich der Streit in den Anschauungen für und wider die Tracheotomie bei der Kehlkopfschwindsucht in noch einer ganzen Reihe von Veröffentlichungen.

Einen Schritt weiter in dieser Frage bringt uns im Jahre 1892 Reinhold Stein, der den vier von M. Schmidt aufgestellten Indikationen noch eine fünfte hinzufügt, die dann auch Schmidt 1894 in der 2. Auflage seines Buches den früher von ihm aufgestellten Indikationen als gleichwertig angereiht hat. Stein empfiehlt auch dann die Tracheotomie, wenn infolge mangelhafter Technik des Arztes oder wegen ungünstigen oder unerreichbaren Sitzes der Affektion die Lokaltherapie sich unzureichend erwiesen hat.

Trotz der sich mehrenden günstigen Erfolge bei Kehlkopftuberkulose nach Ausführung der kurativen Tracheotomie, hat sie sich doch nicht recht einzubürgern vermocht.

Dieser Tatsache gibt Lohoff in seiner Dissertation (Würzburg, 1894) Ausdruck, indem er nach kritischer Beleuchtung des Heilwertes der einzelnen chirurgischen Massnahmen bei Larynxphthise der Tracheotomie vor allem das Wort spricht, die mehr angewandt werden sollte, als es geschieht.

Mehrere Jahre hindurch herrscht dann, abgesehen von vereinzelten Veröffentlichungen, die fast alle aus dem Auslande stammen und nichts

wesentlich Neues bringen, ziemliches Stillschweigen über diese Tracheotomiefrage.

Dass aber bis Ende 1902 noch keine Einigkeit über sie herrscht, geht aus der Sitzung der Vereinigung westdeutscher Hals- und Ohrenärzte am 12. Dezember 1902 hervor. In seinem Referat: „Die Behandlung der Kehlkopftuberkulose" geht Kronenberg über die Tracheotomie als Heilmittel — ihre Erfolge vollkommen ignorierend — mit den Worten hinweg: „Den seinerzeit viel erwogenen Vorschlag, die Tracheotomie zur Ruhigstellung des Kehlkopfes vorzunehmen, lasse ich ausser Betracht. Ich glaube nicht, dass ihm heute noch eine praktische Bedeutung zukommt." In der sich anschliessenden Diskussion pflichten eine Anzahl Kollegen den Anschauungen Kronenberg's bei, doch treten andere für die Tracheotomie ein.

Hopmann macht besonders darauf aufmerksam, dass die Ruhigstellung des Kehlkopfes bei ödematösen und perichondritischen Prozessen geeignet sei, die Entzündungserscheinungen herabzusetzen. Auch hält er die Expektoration durch eine Kanüle noch immer für besser und leichter, als durch einen erkrankten Kehlkopf mit gestörter Schlussfähigkeit oder mit starker Verengerung.

Die Tracheotomiefrage wird, ebenfalls 1902, noch von einer anderen Seite aus wieder angeschnitten durch Kuttner in seiner Publikation: „Larynxtuberkulose und Gravidität." Er bringt mit der Schwangerschaft in dieselbe ein neues Moment hinein. Bei fünf von den in dieser Arbeit erwähnten Fällen musste wegen schwerer Atemnot tracheotomiert werden. Zwar gingen alle diese Patientinnen, die nebenbei auch an z. T. weit vorgeschrittener Lungenphthise litten, in einiger Zeit nach der Geburt zu Grunde, doch konnte Kuttner bei vier eine, z. T. wesentliche, Besserung der Kehlkopfaffektion und Abnahme der Schluckbeschwerden konstatieren, nur bei einer blieb die Wirkung der Tracheotomie auf die Beseitigung der Atemnot beschränkt.

Kuttner hält sich daher für berechtigt, die Forderung aufzustellen, bei Schwangeren, die an Kehlkopfphthise leiden, häufiger und früher die Tracheotomie anzuwenden, als bisher geschehen, wo erst drohende Lebensgefahr das Zeichen dazu gab.

Angeregt durch die Veröffentlichung Kuttner's hat kürzlich (1903) Godskesen eine grössere Anzahl von Fällen zusammengestellt, in denen Schwangerschaft mit Kehlkopfphthise zusammentraf. Die verhängnisvolle Einwirkung von Schwangerschaft und Geburt auf die Phthise wird durch eine Beteiligung des Larynx noch bedeutend erhöht. Sich einstellende Dyspnoe oder Schluckbeschwerden greifen die Kräfte des schwangeren Weibes, die schon durch die Gravidität allein sehr angespannt sind, auf's äusserste an. Dazu kommt, dass selbst bei mässiger Stenose im Kehlkopf während des Geburtsaktes, wie es sich einige Male, wo die Tracheotomie verweigert wurde, ereignet hat, plötzliche Erstickung eintreten kann. In den von Godskesen zusammengestellten Fällen wurde acht Mal die

Tracheotomie ausgeführt; sechs Mal besserte sich das Kehlkopfleiden. Während Kuttner's Tracheotomierte sämtlich infolge des schädigenden Einflusses der Geburt starben, erlagen von den acht Godskesen's nur drei ihrer Krankheit kurz nach Geburt oder Abortus; von zweien findet sich verzeichnet, dass sie sich nach der Entbindung wohl fühlten, zwei lebten noch $1^1/_2$ und 2 Jahre und eine ist noch acht Jahre nach der Niederkunft am Leben.

Godskesen dringt daher darauf, besonders kei Schwangeren, die Indikationen von M. Schmidt zu befolgen; die üblichen Einwände gegen die Tracheotomie müssten hier fortfallen, da die Prognose ohne Tracheotomie eine so ausserordentlich ungünstige für die Mutter sei und sich die Aussichten für das Kind durch die Tracheotomie nur bessern könnten.

Noch vor der Godskesen'schen Veröffentlichung hat Löhnberg (1903) bei Gelegenheit einer Arbeit: „Die Kehlkopfschwindsucht der Schwangeren" Veranlassung genommen, als eifriger Gegner der Tracheotomie aufzutreten. Er schreibt wörtlich: „Wer nur einen Fall von Kehlkopfschwindsucht gesehen hat, wird jeden chirurgischen Eingriff für zwecklos, also schädlich halten: nur die Tracheotomie aus vitaler Indikation wird hin und wieder gänglich sein."

Schon der fast durchweg günstige Einfluss, den Kuttner — Löhnberg war durch dessen Arbeit zu seiner Zusammenstellung veranlasst — als Folge der Tracheotomie auf den Kehlkopf und auch auf den Allgemeinzustand beobachten konnte, hätten die scharfe Verurteilung der Tracheotomie durch Löhnberg, unter dessen Fällen sich übrigens nur eine Tracheotomierte befindet, mildern müssen, die Arbeit Godskesen's hat uns gezeigt, dass sie sicher nicht gerechtfertigt ist.

Ein Rückblick auf die geschichtliche Entwicklung der kurativen Tracheotomie bei der Larynxtuberkulose zeigt uns das sich stets wiederholende Spiel, wie auf Veröffentlichungen, die über den günstigen Erfolg derselben berichten, gleich von anderer Seite ein Dämpfer gesetzt wird, durch Veröffentlichung von Fällen, bei denen die Tracheotomie keine oder nur schädigende Wirkung hatte. Diese letzteren scheinen im allgemeinen einen besonders nachhaltigen und abschreckenden Einfluss ausgeübt zu haben, denn es wird der Luftröhrenschnitt aus therapeutischen Gründen gegenwärtig verhältnismässig selten ausgeführt.

Die Erfahrungen über den therapeutischen Wert der Tracheotomie bei Larynxphthise, die an der hiesigen Ohren- und Kehlkopfklinik gemacht wurden, sind bei 4 Fällen gesammelt. Einmal wurde die Tracheotomie an einer Schwangeren und drei Mal an Kindern im Alter von 11 bis 13 Jahren ausgeführt.

Da sich unter den bis jetzt veröffentlichten Fällen keine Kinder befinden, so kommt dadurch, dass mit unseren Fällen der Kreis der kurativen Tracheotomie auch auf das Kindesalter ausgedehnt wird, in die Erörterungen über die vorliegende Tracheotomiefrage ein ganz neuer Gesichtspunkt hinein.

Fall I.

Der erste Fall betrifft ein 11jähriges Mädchen (M. K., Arbeiterkind aus Rostock).

Das Kind ist immer schwächlich gewesen, wurde deshalb und wegen eines Herzfehlers (Mitralinsufficienz?) 1899 in das Ostseebad Müritz geschickt und im folgenden Jahre wegen doppelseitiger Gonitis tuberculosa in der hiesigen chirurgischen Klinik mit Einspritzungen von Jodoformöl erfolgreich behandelt. Es sind damals auch Drüsenschwellungen an beiden Halsseiten konstatiert worden, später sind die Drüsen zum Teil exstirpiert.

Zu uns kam das Mädchen Ende desselben Jahres (1. Oktober 1900) wegen Heiserkeit, die seit ca. 4 Wochen bestand. Die laryngoskopische Untersuchung ergab folgenden Befund: Das rechte Stimmband ist höckrig und weist im hinteren Drittel Granulationen auf. Die Kehlkopfhinterwand ist geschwollen.

Die Lungen erwiesen sich als gesund. Patientin wurde mit Milchsäureätzungen und Borsäureeinblasungen behandelt, trotzdem nahmen die Krankheitserscheinungen im Kehlkopfe zu. Ende Oktober bildete sich ein Geschwür rechts an der Innenseite der Epiglottis. Allmählich gesellten sich zu der zunehmenden Heiserkeit Stenoseerscheinungen. Die Dyspnoë steigerte sich am 17. Dezember zu Erstickungsanfällen, so dass die Tracheotomie aus vitaler Indikation ausgeführt werden musste. Wir hatten zu dieser Zeit folgendes Kehlkopfbild: Infiltration der Larynxhinterwand, ödematöse Schwellung der Taschenbänder, die Stimmbänder sind gequollen .und mit Granulationen bedeckt, lassen selbst bei forcierter Einatmung nur einen ganz schmalen unregelmässigen Spalt zwischen sich. In die vordere Kommissur ragt ein papillomartiges Gebilde, das anscheinend seinen Sitz im subglottischen Raum hat.

Patientin erholte sich nach der Tracheotomie auffallend gut.

Fast $^{3}/_{4}$ Jahre blieb dann die Kranke unserer Klinik fern und es hat nach der Tracheotomie auch keine endolaryngeale Behandlung mehr stattgefunden. Als sich dann das Mädchen wieder vorstellte, erschien es wesentlich kräftiger als vorher, die Kehlkopfaffektion war sehr zurückgegangen. Die Kanüle wurde entfernt, nachdem sie fast ein Jahr gelegen hatte. $1^{1}/_{4}$ Jahr nach der Operation finden sich nur noch kleine Ulcerationen an der Larynxhinterwand, aber keine Infiltrationen oder Oedeme mehr. Die Tracheotomiewunde hat sich bis auf eine kleine, für eine dünne Sonde durchgängige Fistel geschlossen. Es heilten dann in der Folgezeit die Geschwüre an der Kehlkopfhinterwand vollkommen aus. Anfang dieses Jahres (1903), also etwas mehr als zwei Jahre nach der Operation, konnte folgender Kehlkopfbefund festgestellt werden: Die Epiglottis ist durch Narbenbildung etwas nach rechts gezogen und in der rechten Hälfte etwas verunstaltet. Die Larynxhinterwand ist ein wenig verdickt, ihre Oberfläche leicht höckrig, Taschen- und Stimmbänder ohne pathologischen Befund. Die Stimmbänder sind gut beweglich, schliessen nur infolge der Verdickung an der Hinterwand nicht vollkommen, daher klingt die Stimme heiser. Die Schleimhaut des Kehlkopfes ist blass, nirgends ulceriert. Die Tracheotomiewunde weist noch eine kleine Fistel auf. Ueber den Lungen sind keine Veränderungen zu finden. Das Mädchen sieht etwas blass aus, ist aber im allgemeinen für ihr Alter gut entwickelt. Vor einigen Tagen (Dezember 1903, also 3 Jahre nach der Tracheotomie) konnten wir denselben Befund erheben.

Epikrise. Kurz rekapituliert: Es handelt sich um ein ziemlich schwächliches, an tuberkulösen Halsdrüsen und Kniegelenken leidendes 11jähriges Mädchen, mit, so weit nachweisbar, gesunden Lungen. Es gesellte sich

eine Kehlkopftuberkulose hinzu, die sich trotz endolaryngealer Milchsäurebehandlung verschlimmerte und zu bedrohlicher Stenose führte. Es musste deshalb aus vitaler Indikation die Tracheotomie ausgeführt werden. Kurz darauf lassen nicht nur die entzündlichen Erscheinungen im Kehlkopf in erheblichem Masse nach, sondern es macht sich auch eine auffallende Besserung des Allgemeinbefindens bemerkbar. Zwei Jahre nach der Operation ist der Kehlkopf ausgeheilt, ohne dass er noch endolaryngeal behandelt worden wäre. Irgendwelche nachteiligen Folgen der Tracheotomie, speziell für die Lungen, sind nicht bemerkt worden.

Es liegt hier der seltene äusserst günstige Fall vor, dass bei der ausgedehnten schweren Kehlkopfaffektion die Lungen nicht befallen waren. Den Erfolg durch die Tracheotomie müssen wir, da keine andere Behandlungsmethode mehr angewandt wurde, allein auf die durch die Operation bedingte Ruhigstellung des Kehlkopfes zurückführen.

Fall II.

Der zweite Fall betrifft ebenfalls ein 11jähriges Mädchen, A. P. aus Gehlsdorf-Rettungshaus, das am 15. Oktober 1902 in unsere Behandlung kam. Das Mädchen ist früher nicht wesentlich krank gewesen, leidet seit 4 Wochen an Heiserkeit ohne sonstige Beschwerden, hat die letzten Tage wegen Halsentzündung im Bett gelegen. Ob in der Familie Tuberkulose vorgekommen ist, lässt sich nicht ermitteln.

Status praesens: Das Kind ist klein, aber nicht besonders schwächlich. An der Vorderfläche der Uvula und des rechten vorderen Gaumenbogens, sowie an der Hinterfläche des weichen Gaumens rechts befinden sich mehrere kleine knötchenförmige Erhebungen, zwischen ihnen kleine, grauweisslich belegte, unregelmässig gestaltete, oberflächliche Ulcera. Der linke vordere Gaumenbogen weist an seinem Rande dicht neben dem Zäpfchen einen Defekt auf. Am Rande der Epiglottis auf der rechten Seite sieht man ein ziemlich tiefes scharfrandiges Geschwür, dessen Umgebung intensiv gerötet ist. Das geschwollene rechte Taschenband verdeckt das rechte Stimmband. Die Untersuchung der Lungen ergibt normale Verhältnisse.

Die Diagnose schwankt zwischen hereditärer Lues und Tuberkulose.

Es wird zunächst einige Wochen lang Jodkali, 1 g pro die, gegeben, das aber ohne jede Einwirkung bleibt. Dann wird das ganze Ulcus an der Epiglottis exstirpiert und sowohl der Kehlkopf als auch der weiche Gaumen mit Milchsäure behandelt. In dem exstirpierten Stück des Kehldeckels wurden Tuberkelknötchen mikroskopisch nachgewiesen. Anfang November bildet sich ein Geschwür hinten auf dem rechten Taschenband, an dessen Rande Wucherungen aufschiessen, die auch noch bis etwas auf die hintere Larynxwand reichen. Mehreremale werden die immer wieder wachsenden Granulationen mit der Zange entfernt. Trotz der energisch angewandten Milchsäureätzungen zeigt sich keine Besserung im Zustande des Kehlkopfes, es nimmt im Gegenteil die Infiltration des rechten Taschenbandes, zu der sich noch eine solche der Larynxhinterwand gesellt, so zu, dass bei den endolaryngealen Eingriffen Dyspnoë auftritt, die es bedenklich erscheinen lässt, ohne vorherige Tracheotomie mit den Aetzungen fortzufahren. Es ermutigt zu einem solchen Eingriff der gute Allgemeinzustand, der negative Lungenbefund und das

Fehlen von Fieber. Die Geschwüre am Gaumen hatten sich bis zu dieser Zeit nur wenig gebessert, der Kehlkopf bot folgendes Bild: Mässige Schwellung der Epiglottis, deren rechte Randseite an der Operationsstelle noch nicht verheilt ist, ziemlich starke Infiltration des rechten Taschenbandes, unter dem das rechte Stimmband vollkommen verschwindet, und der Hinterwand. Ulceration hinten auf dem rechten Taschenband, auf die Interarytaenoidalgegend übergreifend.

Am 10. Januar dieses Jahres (1903) wurde tracheotomiert.

Das Kind überstand die Operation sehr gut.

Im Verlaufe des nächsten halben Jahres macht sich eine zusehends fortschreitende Besserung der Larynxaffektion bemerkbar. Die endolaryngeale Behandlung in Form von Milchsäureätzungen wurde weiter fortgeführt, dazu noch zur Unterstützung der Heilung eine Hetolkur eingeleitet. Es wurde mit Einspritzungen von 0,001 begonnen und in 2 täglichen Injektionen, um je 0,001 steigend, bis zu 0,02 Hetol eingespritzt, dann, in rascherem Tempo fallend, die Kur mit einer Injektion von 0,002 geschlossen. Die Einspritzungen wurden in die Vena mediana gemacht.

Im September 1903, also kaum 8 Monate nach der Tracheotomie, ist der Kehlkopf, ebenso wie der Gaumen, ausgeheilt. Die Kanüle bleibt vorsichtshalber noch bis zum 20. Oktober liegen. Nach der Entfernung der Kanüle hat sich bis jetzt (Anfang Dezember 1903) der gute Zustand des Kehlkopfes unverändert erhalten.

Wir haben jetzt folgendes Bild:

Die rechte Hälfte der Epiglottis fehlt fast ganz. Die bei der Exstirpation des Geschwüres gesetzte Wunde ist verheilt. Die Larynxhinterwand ist etwas verdickt, ihre Oberfläche durch zwei kleine Erhebungen unregelmässig. Beide Stimmbänder gut zu sehen, frei beweglich; die Schleimhaut des Kehlkopfes von normalem Aussehen, nirgends ulceriert. Die Oberfläche des weichen Gaumens ist glatt, zeigt weder Knötchen noch Ulcerationen, noch Narben.

Auf den Lungen besteht RV über der Clavicula und LH über der Spina scapulae leichte Schallverkürzung, über der rechten Spitze ist das Exspirium etwas verlängert und rauh.

Epikrise. Bei einem bis zum 11. Lebensjahre angeblich immer gesund gewesenen Mädchen stellt sich Heiserkeit ohne sonstige Beschwerden ein. Der Gaumen und der Kehlkopf weisen tuberkulöse Zerstörungen auf, während die Lungen ganz gesund erscheinen. Die klinisch und anatomisch als tuberkulös nachgewiesene Erkrankung im Larynx nimmt trotz energischen endolaryngealen Eingreifens so zu, dass die Milchsäurepinselungen infolge der bei und nach ihnen auftretenden Dyspnoe bedenklich erscheinen. Nach der deshalb vorgenommenen Tracheotomie heilt die Kehlkopf- und die Gaumenerkrankung innerhalb acht Monaten aus. Auch hier sind wir gezwungen, die Ruhigstellung des Larynx als den Heilfaktor anzusehen. Die Milchsäurebehandlung mag vielleicht unterstützend gewirkt haben, wir dürfen ihr aber in diesem Falle keinen zu grossen Wert beilegen, da sie vor der Tracheotomie vollkommen versagte. Ob von dem Heilungserfolg etwas den Hetoleinspritzungen zuzuschreiben ist, ist sehr fraglich. Die Erfahrungen, die bis jetzt damit bei der Kehlkopfphthise] gemacht sind, sprechen im allgemeinen nicht zu Gunsten des Hetols. Wir haben einige Monate nach der Tracheotomie mit den Zimmtsäureeinspritzungen begonnen,

wir konnten nicht konstatieren, dass nachher die bereits eingetretene Besserung nur ein schnelleres Tempo eingeschlagen hätte. Auf die Gaumentuberkulose möchte ich hier nicht näher eingehen. Sie wird nach den Erfahrungen unserer Klinik gar nicht so selten beobachtet und gilt, wenn sie nicht mit schwerer Lungentuberkulose vergesellschaftet ist, nicht als eine prognostisch besonders ungünstige Erkrankung. Dass sie in unserem Falle infolge des durch die Tracheotomie erzwungenen Schweigens, das seinerseits die Bewegungen des weichen Gaumen sehr herabsetzte, günstig beeinflusst wurde, scheint zweifellos.

Die jetzt zu findenden Veränderungen über den Lungen sind so minimal, dass man hier wohl nicht von einer verderblichen Wirkung des Luftröhrenschnittes auf die Lungen sprechen kann.

Fall III.

W. D., 13 J., Tischlerssohn aus Fullendorf.

Patient kommt am 9. Juni 1902 in die Klinik. Er leidet angeblich seit langer Zeit an Heiserkeit, hat sonst keine Beschwerden von seiten des Halses gehabt. Seit einigen Tagen verspürt er Schmerzen in der linken Brustseite.

Der Knabe stammt aus gesunder Familie, ist in gutem Ernährungszustande. Gewicht 64 Pfd. Nase, Mund, Rachen ohne Besonderheit. Am Kehlkopf findet sich die Epiglottis stark geschwollen, ihre Oberfläche erscheint höckrig, die aryepiglottischen Falten und die Arygegend sind infiltriert. Einen Einblick in den Kehlkopf zu erhalten ist nicht möglich, infolge der Schwellung des Larynxeinganges.

Ueber den Lungen findet sich LHU unter dem Angulus scapulae eine thalergrosse Stelle mit Schallverkürzung und pleuritischem Reiben am Ende tiefer Inspiration.

Es wird die Diagnose auf Tuberkulose des Kehlkopfes gestellt.

Das vorsichtshalber mit Rücksicht auf eine eventuelle Lues hereditaria tarda laryngis zuerst eine Zeitlang gereichte Jodkali bleibt ohne jede Wirkung.

Es wird dann die Epiglottis vollkommen mit der Doppelkurette und dem Konchotom abgetragen und der Stumpf mit Milchsäure geätzt. Die Wunde ist nach $^{3}/_{4}$jähriger Behandlung aber noch nicht zur Abheilung gekommen; es zeigen sich an dem Epiglottisstumpf, am Ligamentum glossoepiglotticum mediale wie laterale dextrum miliare Knötchen. Dazu ist die Schwellung der aryepiglottischen Falten in dieser Zeit noch etwas stärker geworden; an einzelnen Stellen derselben, besonders an der Arygegend, schimmern kleine gelbliche Pünktchen an der Oberfläche durch. Die Stimmbänder sind nur auf eine kurze Strecke sichtbar, scheinen gesund zu sein.

Die wiederholte Lungenuntersuchung ergibt über der r. Spitze Schallverkürzung, rauhes Inspirium und etwas verschärftes und verlängertes Exspirium: und LHU rauhes Inspirium. Fieber besteht nicht.

Am 30. April 1903 wird zur Ruhigstellung des Kehlkopfes die Tracheotomie ausgeführt, zu der besonders der gute Zustand der Lungen ermutigte.

Am 12. Mai wird, in gleicher Weise wie bei dem vorhergehenden Falle, eine Hetolkur eingeleitet, die im September noch einmal wiederholt wird. Die Milchsäureätzungen werden mit Unterbrechungen von 1—3 Wochen noch fortgesetzt.

Schon in den ersten Wochen nach der Tracheotomie ist eine Abnahme der Schwellung der aryepiglottischen Falten und eine leichtere Beweglichkeit derselben

bemerkbar. Im Juli ist der Amputationsstumpf der Epiglottis verheilt; an ihm, an den Ligg. glossoepiglotticis und den aryepiglottischen Falten sind jetzt keine miliare Knötchen mehr zu sehen.

Die Infiltration der aryepiglottischen Falten ist dann langsam noch weiter zurückgegangen.

Augenblicklich (Dezember 1903) haben wir folgendes Kehlkopfbild: Der Epiglottisstumpf ist verheilt. Der Kehlkopfeingang dadurch verengt, dass infolge des Fehlens der Epiglottis die aryepiglottischen Falten vorne etwas nach der Mittellinie kollabiert sind. Dadurch haben sie auch eine etwas nach innen geneigte Stellung angenommen. Man sieht also nicht auf ihre scharfe obere Kante, sondern mehr auf ihre breitere laterale Fläche. Es täuscht dies eine Verdickung derselben vor. Eine Infiltration scheint aber tatsächlich nicht mehr vorhanden zu sein, wie wir aus der leichten Beweglichkeit der Falten beim Atmen und Phonieren schliessen können. Die Stimmbänder sind weiss und frei beweglich. Die Schleimhaut des Larynx von normalem Aussehen, nirgends ulceriert. Ueber den Lungen ist nur noch LHU eine fingerbreite Zone mit Schallverkürzung und rauhem Atemgeräusch nachzuweisen. Am 13. Dezember 1903 wird die Kanüle entfernt; die Stimme ist vollkommen klar.

Der Allgemeinzustand des Knaben ist ausgezeichnet. Er wiegt 77 Pfd., hat also während der Behandlungszeit 13 Pfd. zugenommen.

Epikrise: Bei einem, seinem Alter entsprechend entwickelten Knaben finden wir eine ziemlich ausgedehnte tuberkulöse Erkrankung des Kehlkopfes bei geringem Lungenbefund, von dem wir nur vermuten können, dass er tuberkulöser Natur ist. Die Abtragung des erkrankten Kehldeckels, die Milchsäureätzungen vermögen einem langsamen Fortschreiten der Erkrankung nicht Einhalt zu thun. Es wird daher wegen der Aussichtslosigkeit der endolaryngealen Behandlungsweise die Tracheotomie gemacht, die im Verlaufe von 7—8 Monaten einen vollkommeuen Rückgang der Kehlkopftuberkulose herbeiführt. Da keine anderen Momente in Betracht kommen, kann man auch in diesem Falle die Ruhigstellung des Kehlkopfes allein als den wirksamen Faktor für die Heilung ansprechen. Besonders bemerkenswert ist noch, dass sich der Lungenbefund trotz der Tracheotomie besserte. Für die Hetoleinspritzungen gilt dasselbe wie im vorherigen Falle.

Fall IV.

F. G., 41 J., Zimmermannsfrau aus Wiendorf bei Schwaan.

Der Vater der Patientin ist an unbekannter Krankheit gestorben, die Mutter steht im 73. Lebensjahre und ist gesund, die Geschwister der Patientin sind ebenfalls gesund. Sie hat drei Kinder gehabt, von denen zwei im ersten Lebensjahre, das eine an Brechdurchfall, das andere an Keuchhusten, gestorben sind. Patientin kam zum erstenmale am 6. Mai 1901 zu uns.

Sie will seit ihrem 32. Jahre lungenleidend sein, hat besonders in den letzten Jahren viel an Husten mit reichlichem Auswurf zu leiden gehabt. Seit Anfang 1900 ist sie heiser, seit einiger Zeit hat sie Schmerzen beim Schlucken.

Es fand sich damals der Kehlkopf tuberkulös erkrankt — Schwellung und Granulationsbildung an der Hinterwand.

Die Lungen zeigten bereits eine ziemlich weit vorgeschrittone Tuberkulose, In der rechten Spitze konnte eine Kaverne nachgewiesen werden, über der linken war das Inspirium verschärft, das Exspirium bronchial.

Es wurden mit der Doppelkurette die Granulationen der Larynxhinterwand zum Teil entfernt, die Wunde mit Milchsäure behandelt. Nach einigen Wochen, während welcher sich die Kehlkopfaffektion gebessert hatte, schied Patientin aus der Behandlung. Erst nach Verlauf von $1^1/_2$ Jahren, am 8. Oktober 1902, kam sie uns wieder zu Gesicht. Sie lag in der hiesigen Frauenklinik und war im 8. Monate schwanger. Das Kehlkopfleiden hatte sich bedeutend verschlimmert. Die Frau litt an Schluckschmerzen und Atembeschwerden, die Stimme war heiser geworden. Als Kehlkopfbefund wurde erhoben: Starke Schwellung der Taschenbänder, grosses Ulcus an der Hinterwand, subglottische Schwellung.

2 Tage später (10. Oktober 1902) nahm die Dyspnoë bedrohlichen Charakter an, weshalb aus vitaler Indikation die Tracheotomie gemacht werden musste.

Patientin hatte in den nächsten Tagen viel unter Husten zu leiden, der aber nach einer Woche mit Hilfe von Kodein und Morphium nachliess. Die Schluckschmerzen hatten vollkommen aufgehört. Patientin fühlte sich im allgemeinen viel freier nach der Tracheotomie und hatte keine besonderen Klagen mehr. Am 10. November trat dann plötzlich eine sehr heftige Hämoptoë auf, bei der etwa $^1/_2$ l Blut ausgehustet wurde. Zur Rettung des Kindes wurde noch am selben Tage die Sectio caesarea gemacht, doch starb das Kind ganz kurz nach der Geburt. Bei der Mutter trat am folgenden Tage der Exitus letalis ein.

Die Sektion ergab: Beide Lungen sind mit ihren Spitzen fest mit der Pleura costalis verwachsen. Beide Spitzen enthalten Kavernen, die in der rechten Spitze ist gänseeigross, in sie hinein hat die Blutung stattgefunden. In beiden Unterlappen finden sich frische tuberkulöse Infiltrationen, die Infektion ist auf dem Bronchialwege eingetreten. Nirgends miliare Tuberkulose.

Der Kehlkopfeingang ist fast verschlossen, zusammengefallen, infolge fast gänzlicher Zerstörung der Aryknorpel, von denen nur noch Reste am Grunde tiefer Geschwüre zu tasten sind.

Weder an der Hals- noch an der Trachealwunde, welch letztere entzündet ist, sind tuberkulöse Infiltrationen zu finden.

Epikrise: In diesem letzten Falle haben wir es mit einer sehr schweren Kehlkopftuberkulose bei weit vorgeschrittener Lungenschwindsucht zu tun. Von der Tracheotomie, die nur gemacht wurde, um die drohende Lebensgefahr abzuwenden, waren irgendwelche günstige Einwirkungen auf den schon viel zu ausgedehnten Larynxprozess bei der schweren Lungenerkrankung, zumal dieselbe noch durch Schwangerschaft kompliziert war, absolut nicht zu erwarten. Auf den Allgemeinzustand der Kranken hat sie aber entschieden günstig eingewirkt. Sie hat der Kranken, die unter der Atemnot sehr zu leiden hatte, Ruhe gegeben, sie hat die Lunge, die durch die sehr erschwerte Atmung äusserst angestrengt wurde, entlastet, sie hat die Schluckschmerzen beseitigt, sie hat, kurz gesagt, wesentlich dazu beigetragen, der Patientin die letzten Tage zu erleichtern. Die einen Monat nach der Operation aufgetretene Blutung kann der Tracheotomie nicht zur Last gelegt werden. Zum Schluss sei noch hervorgehoben. dass

eine Infektion der Haut- und Trachealwunde, wie die Sektion zeigte, nicht stattgefunden hat —.

Wenn man das Glück gehabt hat, wie wir in unseren Fällen, eigentlich nur gute, grösstenteils sogar die besten Resultate verzeichnen zu können, und wenn man erwägt, dass von vielen Seiten eben solche gute Resultate veröffentlicht sind, so fragt man sich unwillkürlich, woher es kommt, dass die kurative Tracheotomie bei der Tuberkulose des Kehlkopfes von vielen noch vollkommen verworfen wird. Wir sind uns dabei wohl bewusst, dass wir zufälligerweise 3 ausserordentlich günstige Fälle zur Behandlung hatten; dazu Kinder, die noch nicht über ihre Einwilligung zur Operation gefragt zu werden brauchten. Es lag also in unserer Hand, einen noch sehr günstigen Zeitpunkt zur Operation zu wählen.

Die oft so hinderliche und schwer zu beseitigende Abneigung der Patienten gegen den Luftröhrenschnitt ist ja leicht verständlich. Abgesehen davon, dass die Kranken nach der Tracheotomie ihr Leiden so zu sagen öffentlich zur Schau tragen, werden sie durch dieselbe der Sprache, des besten Verkehrsmittels mit ihrer Umgebung beraubt.

Es wird daher oft schwer fallen, einen Patienten dazu zu bewegen, seine Einwilligung zur Operation zu geben, besonders da es sich hier um eine Operation handelt, mit der nicht die Krankheit selbst beseitigt wird, sondern bei der nur Momente beseitigt werden sollen, die heilungswidrig sind.

Dazu kommt, dass man einen Erfolg nicht sicher in Aussicht stellen kann, man kann selbst bei richtiger Indikationsstellung nur hoffen, dass, wie in anderen ähnlichen Fällen, ein günstiges Resultat erzielt werde.

Der Eingriff selbst braucht nicht als gefährlich angesehen zu werden, zumal die Narkose sehr gut durch Anwendung der Schleich'schen Anästhesie ersetzt werden kann, welches Verfahren sich mit Rücksicht auf eine bestehende Lungenerkrankung ganz besonders empfiehlt.

Der Wechsel in dem Atmungsmodus nach dem Luftröhrenschnitt stellt allerdings ziemlich grosse Anforderungen an die Lunge. Die Kanüle löst in den ersten Tagen durch den ungewohnten Reiz in der Trachea häufige Hustenanfälle aus; durch möglichst passend ausgewählte Kanülen, durch vollkommene Ruhe, durch Kodein und Morphium lässt sich der Reiz aber immerhin sehr mildern.

Bei der Respiration durch die Kanüle fallen die Anwärmung, die Durchfeuchtung und die Reinigung der Atmungsluft, die sonst auf dem langen Wege durch Nase und Rachen so ausgiebig besorgt werden, fort. Nach dieser Richtung verlangt die Nachbehandlung, da wir es ja meist mit Lungenkranken zu tun haben, eine noch grössere Sorgfalt als sonst nach Tracheotomieen. Die Durchfeuchtung der Luft können wir anfangs künstlich durch reichliche Entwicklung von Wasserdämpfen mit einem Inhalationsapparat ausgiebig bewirken.

Es handelt sich des weiteren darum, die Kranken langsam an das Einatmen von gewöhnlicher Luft zu gewöhnen, wie im Zimmer, dann in

langsamem Uebergang, zuerst durch kurzen Aufenthalt im Freien, der nach und nach ausgedehnt wird, auch an die Aussenluft. Schutz gegen Staubinhalation müssen mehrfach vor der Kanülenöffnung angebrachte Gazelagen bieten.

Von einigen Seiten ist als Grund gegen eine Tracheotomie die Erschwerung der Expektoration angeführt, die zur Sekretstauung und so zur Verbreitung der Erkrankung in der Lunge beigetragen haben soll. Ob sich dies tatsächlich so verhält, ist wohl schwer nachzuweisen. So weit wir beurteilen können, wird der Auswurf durch die Kanüle ganz gut hinausbefördert. Mit Recht hat, wie schon vorher erwähnt, Hopmann gegen diesen Einwurf geltend gemacht, dass ein nicht schlussfähiger Kehlkopf — und ein nicht zu kleiner Prozentsatz von Kehlköpfen mit etwas ausgedehnterer tuberkulöser Erkrankung gehört dazu — sicher nicht besser für die Expektoration ist, als eine Kanüle, zumal wenn noch Schmerzen im Kehlkopf den Kranken zwingen, das Husten möglichst zu unterdrücken. Ebenso ist sicherlich eine Stenose, hinter der sich das Sekret ansammelt, der Expektoration weniger förderlich, als die Trachealkanüle.

Nun wird aber auch der Kanüle selbst ein schädigender Einfluss zugeschrieben. Es geschieht dies speziell von Mackenzie (s. o.), der behauptet. der Kanülendruck in der Trachea führe zu einer Reizung event. zu Decubitus und tuberkulöser Infektion in der Luftröhre. Bei kleinen Kindern, die wegen Diphtherie tracheotomiert werden, bildet sich ja nicht so selten durch den Kanülendruck ein Decubitalgeschwür in der Trachea; aber hier spielt sicher das jugendliche Alter der Patienten, deren Schleimhäute noch verhältnismässig leicht vulnerabel sind, und die schwere Allgemeinerkrankung eine grosse Rolle, und dazu kommt dann noch, dass bei der Diphtherie die Schleimhaut der oberen Luftwege in ausgedehnterem Masse erkrankt ist, als bei dem lokalen tuberkulösen Prozess im Kehlkopf. In der Literatur findet sich kein Fall, wo von anderen Autoren eine durch die Kanüle bedingte Reizung oder tuberkulöse Infektion der Trachea beobachtet wurde. Bei unserer Schwangeren wurde durch die Sektion eine Reizung der Trachealschleimhaut in der Umgebung der Operationswunde festgestellt, zugleich aber auch das Fehlen von tuberkulöser Infektion. Ebensowenig wie in der Trachea finden wir irgendwo eine Infektion der äusseren Tracheotomiewunde durch den Tuberkelbazillus erwähnt.

Wie ist nun aber die heilende Wirkung des Luftröhrenschnittes zu erklären?

Den Hauptfaktor müssen wir in der Fähigkeit des Körpers, der Tuberkulose Herr zu werden, suchen. Es ist sicher, dass dem Körper eine ganze Reihe von Kräften innewohnt, die ihn instandsetzen, den Kampf gegen den Tuberkelbazillus mit Erfolg aufzunehmen. Je mehr natürlich der Kranke durch sein Leiden geschwächt ist, desto mehr gehen ihm diese Kräfte verloren. Es muss daher unsere Aufgabe sein, nach Möglichkeit den allgemeinen Kräftezustand des Patienten zu heben. Durch die Tracheotomie wollen wir dann dem Körper Gelegenheit geben, seine Kräfte im

Kehlkopf ohne Störung zur Geltung kommen zu lassen. Eine solche Störung, und wohl die grösste, ist der Reiz, der durch die dauernden Bewegungen beim Atmen, Sprechen und Husten im Larynx gesetzt wird.

Die Tracheotomie beseitigt diese Störung mit einem Schlage und besser als der ärztliche Befehl unbedingten Schweigens, der nur, selbst wenn er strikte ausgeführt wird, das Sprechen ausschliesst. Und es sind in der Tat mit der Tracheotomie auch bessere Erfolge als mit der Schweigekur erzielt worden (M. Schmidt l. c.). Dies Prinzip der Ruhigstellung des tuberkulös erkrankten Organes ist bei anderen Körperteilen schon lange therapeutisch angewandt: die von Dettweiler in die Therapie der Phthise eingeführte Liege-Ruhekur ist von den schönsten Erfolgen gekrönt worden, und längst sind die Spontanheilungen bei Coxitis und Spondylitis nach Ruhigstellung und Entlastung der Gelenke und Wirbelsäule durch Streckverbände bekannt.

Wenn nun auch, wie allgemein anerkannt, das wichtigste Moment, welches wir durch die Tracheotomie erreichen, die Ruhigstellung des Kehlkopfes ist, so bietet sie aber noch weitere nicht zu unterschätzende Vorteile dar. Sie verhindert die stetige Reinfektion der Larynxschleimhaut durch den Auswurf, dann hält sie den Reiz der Inspirationsluft vom Larynx fern, der sich besonders bei Stenosen bemerkbar macht, wo er durch Reizung und Saugung geradezu entzündungsfördernd wirkt. Der Einfluss auch einer Kehlkopfstenose auf eine kranke Lunge ist durch die Anstrengung, welche der Lunge mit der erschwerten Atmung zugemutet wird, ein überaus schädigender. Die Atmungserleichterung durch die Tracheotomie ist darum nicht nur eine Wohltat für den Kranken, sondern ein unbedingtes Erfordernis, wenn man auf eine Besserung des Lungenleidens hoffen will. Ferner sehen wir häufig, dass die Schluckschmerzen nach der Operation schwinden, und darin liegt ein grosser Wert; gibt es doch Phthisiker, die aus Angst vor den Schmerzen kaum noch etwas zu sich zu nehmen wagen und dadurch ihren so wie so geschwächten Körper ganz widerstandslos machen. Will man mit möglichst grosser Aussicht auf Erfolg die kurative Tracheotomie ausführen, so ist eine sorgfältige Auswahl der Fälle erforderlich. Leitend hierbei mögen die von M. Schmidt aufgestellten Indikationen sein. Eine ganz besondere Berücksichtigung verlangen der allgemeine Kräftezustand und der Lungenbefund, damit nur solche Kranke der Operation unterzogen werden, von denen man annehmen kann, dass sie den Anforderungen, welche mit der Tracheotomie an sie gestellt werden, auch gewachsen sind. Daher werden Patienten mit nur geringer Lungenerkrankung, die aber mit Fieber einhergeht, nicht geeignet sein für eine kurative Tracheotomie, weil das Fieber auf einen progressiven Prozess in den Lungen deutet. Dagegen scheint sich nach unserer Erfahrung dieselbe bei Kindern gut zu bewähren, besonders da die Tracheotomie hier wohl das einzige Mittel ist, vollständiges Stillschweigen zu erreichen. Bei Schwangeren liegen die Verhältnisse etwas anders. Wir können bei ihnen, im Hinblick auf den für die Lungenschwindsucht so

ausserordentlich verderblichen Einfluss der Gravidität und der Geburt, nicht mit einer Heilwirkung der Tracheotomie auf den Kehlkopfprozess rechnen. Es handelt sich bei ihnen hauptsächlich darum, durch sie die Beschwerden der Kranken zu erleichtern, dadurch den allgemeinen Kräftezustand zu heben und die Erstickungsgefahr, die sich bei der Geburt plötzlich einstellen kann, zu beseitigen.

Hat man unter Berücksichtigung des eben Gesagten die kurative Tracheotomie ausgeführt, so wird man in manchen Fällen, ebenso wie wir, freudig überrascht sein über die ausgezeichnete Heilwirkung derselben auf die Kehlkopftuberkulose.

Literaturverzeichnis.

1) Andry, Zentralbl. f. Laryngol. 1887/88. S. 121.
2) Besold, Ueber die Miterkrankung des Kehlkopfes bei Lungentuberkulose. Münch. med. Woch. XLV. S. 26. 1898.
3) Betz, Centralbl. f. Laryngol. 1888/89. S. 373.
4) Browne, Zentralbl. f. Laryngol. 9. Jahrg. S. 245.
5) v. Brunn, Zur Therapie der Larynxtuberkulose. Deutsche med. Woch. XIII. 1887.
6) Bryant, Transactions of the clinical society. Vol. I. 1868.
7) Caput u. de Greilly, Centralbl. f. Laryngol. 1888/89. S. 576.
8) Gleitsmann, New York med. Journ. 19. Okt. 1895.
9. Glöckner, Ein Beitrag zur Behandlung der Larynxtuberkulose nach M. Schmidt. Inaug.-Diss. Greifswald 1889.
10. Godskesen, Kehlkopftuberkulose während der Schwangerschaft und Geburt. Arch. f. Laryngol. Bd. XIV. S. 286. 1903.
11) Kidd, Tracheotomy in Laryngophthisis. Lancet. 31. März 1888.
12) Koch, Ref. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1890.
13) Kronenberg, Die Behandlung der Kehlkopftuberkulose. Vereinigung westdeutscher Hals- und Ohrenärzte. Sitzung vom 12. Dec. 1902. Münch. med. Woch. 1903. No. 15. S. 642.
14) Kuttner, Larynxtuberkulose und Gravidität. Arch. f. Laryngol. Bd. XII. S. 311. 1902.
15) Lake, Zentralbl. f. Laryngol. 19. Jahrg. S. 35.
16) Löhnberg, Die Kehlkopfschwindsucht der Schwangeren. Münch. med. Woch. No. 8. S. 328. 1903.
17) Lohoff, Ueber Tracheotomie bei Larynxtuberkulose. Inaug.-Diss. Würzburg 1894.
18) Mackenzie. M., Die Krankheiten des Halses und der Nase. 1880.
19) Masip, Zentralbl. f. Laryngol. 19. Jahrg. S. 363.
20) Michael, Schmidt's Jahrb. Bd. 221. S. 213. 1889.
21) Moure, Zentralbl. f. Laryngol. 1887/88. S. 173.
22) v. Navratril, Zentralbl. f. Laryngol. 19. Jahrg. S. 42 u. 161.
23) Okell, Zentralbl. f. Laryngol. 5. Jahrg. S. 470.
24) Ripley, Ulcerative phthisical laryngitis. Amer. Journ. of med. science. April 1879.

25) Schmidt, M., Ueber Tracheotomie bei Kehlkopfschwindsucht. Deutsche med. Woch. No. 43. 1887.

25a) Derselbe, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Aufl. 1.--3.

26) v. Schrötter, L., Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes etc. Wien 1888.

27) Seifert, Ueber die Tracheotomie bei Larynxtuberkulose. Münch. med. Woch. XXXVI. S. 14 u. 15. 1889.

28) Serkowki, Allg. med. chir. Ztg. Aug. 1878.

29) Shurly, Zentralbl. f. Laryngol. 15. Jahrg. S. 520.

30) Stein, Deutsche med. Ztg. No. 48. 1892.

31) Trousseau et Belloc, Traité pratique de la phthisie laryngée et des maladies de la voix.

32) A discussion on the treatment of laryngeal disease in tuberculosis. Brit. med. Journ. Sept. 13. p. 611. 1890.

XXVIII.

Fall von latenter multipler Nebenhöhleneiterung, mit Knochenblasenbildung, Exophthalmus und Atrophie beider Sehnerven.

Von

Dr. **Ludwig Polyák,** Primärarzt des St. Johannes-Hospitals (Budapest).

Der weiter unten folgende Fall, welchen ich in der Gesellschaft der ungarischen Ohren- und Kehlkopfärzte und in der königl. Gesellschaft der Aerzte in Budapest demonstriert habe, ist ein Unikum seiner Art und ist, abgesehen von der Bereicherung unserer spezialärztlichen Kenntnisse, geeignet, die praktischen Aerzte auf eine ihnen noch unbekannte Komplikation der Naseneiterungen aufmerksam zu machen. Der praktische Arzt hat es kennen gelernt, dass Kopfschmerzen, Sehstörungen, Exophthalmus, orbitale Phlegmone, Sinusthrombose, eitrige Meningitis und Hirnabscess etc. zuweilen als Folgezustände eines Nasenleidens entstehen können, es blieb ihm aber bis jetzt noch unbekannt, dass eine latente Nebenhöhleneiterung bei einem und demselben Falle hochgradige Dilatation der Knochenwände der eiterigen Nebenhöhlen mit Druckatrophie der Sehnerven, doppelseitige Exophthalmus, Verunstaltung der Nase, des Gesichtsskeletts und des harten Gaumens verursachen kann; Erscheinungen, welche ihm bis jetzt in dieser Gruppierung nur als Folgezustände des unbegrenzten Wachstums von bösartigen Neubildungen oder Schädelbasisfibromen bekannt waren. Werden ähnliche Fälle in der Zukunft genau geprüft, bevor sie für inoperable Geschwülste erklärt werden, dann wird hoffentlich die Sehkraft mancher Patienten erhalten werden, vorausgesetzt, dass die richtige Erkenntnis der Krankheit nicht — wie in diesem Falle — verspätet erfolgt.

Stefan B., 24 Jahre alt, Taglöhner, ist im April 1903 mit der Diagnose: „Sarcoma inoperabile capitis“ von einer chirurgischen Abteilung in das St. Johannes Krankenhaus auf meine Abteilung transferiert worden. In seiner Familie ist weder ein ähnliches Leiden, noch Lues oder Tuberkulose vorgekommen. Patient hat stets auf dem Lande gelebt und war bisher niemals krank gewesen. Vor fünf Jahren begann er irgend eine „Vergrösserung“ in der linken Nase zu fühlen und seit dieser Zeit fing erst die linke Nase, dann auch die rechte Nase an, sich zu verstopfen. Nachdem die Nasenverstopfung auf beiden Seiten vollständig geworden ist, ist auch eine Formveränderung der äusseren Nase erfolgt, sie wurde wesentlich grösser und breiter, erst an dem Nasenrücken, dann auch an der Nasenwurzel: diesen Erscheinungen hatte sich bald eine neue zugesellt, nach einigen Monaten

bemerkte Patient, dass sein harter Gaumen mehr und mehr herabgedrückt wird in dem Masse, dass ihm Atmen und Essen erschwert werden. Vor vier Jahren begann die Sehkraft des rechten Auges ohne Schmerzen und ohne äusserlich wahrnehmbare Veränderungen rapid abzunehmen, gleichzeitig mit dem allmählig entstandenen Exophthalmus des linken Auges, welch letzteres vorläufig in dem Besitze seiner unveränderten Sehkraft blieb, erst nach einem Jahre begann Patient auch auf diesem Auge schlechter zu sehen und erblindete hierauf nach einigen Monaten auf beiden Augen. Der Exophthalmus des rechten Auges ist ein Jahr nach dem des linken Auges erfolgt. Augen- oder Kopfschmerzen sind während der ganzen Krankheit niemals aufgetreten. Vor drei Jahren wurde Patient in einem Krankenhause in der Provinz mehrere Monate lang mit Jodkali behandelt, jedoch ohne Erfolg.

Status praesens bei der Aufnahme: es bestand eine auffallende Verunstaltung des Gesichtes, die Nase war wesentlich vergrössert, Nasenrücken und Nasenwurzel stark verbreitert und vorgewölbt, als Fortsetzung dieser Vorwölbungen sind in beiden inneren Augenwinkeln breite knöcherne Vorwölbungen sicht- und tastbar, welche den lateralwärts geschobenen Tränenbeinen und vorderen orbitalen Siebbeinzellen entsprechen. Hochgradiger Exophthalmus beiderseits, die Augäpfel sind stark nach vor- und lateralwärts geschoben, der Augenspiegel zeigt beiderseits das Bild der perfekten Sehnervenatrophie. Auch die Oberkieferknochen schienen etwas auseinandergedrängt zu sein, Wangen und Oberlippe waren mässig gedunsen. Die beschriebenen Veränderungen waren auf der linken Seite deutlicher ausgeprägt, wie auf der rechten. Was das Mass des Exophthalmus betrifft, so sind beide Augäpfel stark vor die Supraorbitalkanten geschoben; Schluss der Augenlider rechts eben ausführbar, links blieb eine 4 mm breite Ritze zurück.

Patient hielt den Mund andauernd offen, der harte Gaumen war stark nach unten gedrängt, in dem Masse, dass statt der gewohnten Konkavität eine konvexe Emporwölbung bestand, welche bei geschlossenem Munde sich auf den Zungenrücken legte. Die maximale Konvexität des herabgedrückten Gaumens ist auf dem mittleren und dem hinteren Drittel des Knochens lokalisiert und etwas nach links verschoben. Die Uebergangsstelle des harten Gaumens in den weichen ist durch den stark nach unten gedrückten und wallförmig vorstehenden Rand des Knochens markiert.

Die beigelegten Photographien, welche ich der Freundlichkeit des Herrn Dr. von Sipöcz verdanke, sind sechs Monate nach der Operation aufgenommen worden, als die äusseren Veränderungen bereits etwas zurückgebildet waren, sie geben nur ein annäherndes Bild der soeben beschriebenen Verhältnisse.

Nasenbefund: Beide Nasen fast total verstopft, etwas Luft passiert aber durch die linke Nase. Die Scheidewand ist ganz nach rechts verdrängt und legt sich hier total auf die laterale Nasenwand. In der linken Nase ist eine grosse, rundliche, glatte, dichte Geschwulst, welche von einer blassroten, glatten, bei Berührung leicht und andauernd blutenden Schleimhaut bedeckt wird, sichtbar. Diese Geschwulst ragt fast bis zu dem Naseneingange, liegt den Wänden des Nasenganges überall dicht an, ausgenommen an dem Nasenboden, welcher muldenförmig eingedrückt ist und wo selbst zwischen dem unteren Rande der Geschwulst und dem Nasenboden eine 1 mm breite Ritze sichtbar ist, wodurch etwas Luft passieren kann. Die Geschwulst scheint trotz ihrer Grösse einen umschriebenen Charakter zu haben, eine feine Sonde kann zwischen Geschwulst und Nasenwände in den meisten Richtungen mehr oder weniger vorgeschoben werden, wo sie

Widerstand findet, hat die führende Hand mehr den Eindruck von festen narbigen Verwachsungen als von wuchernden Geschwulstmassen erhalten.

Hintere Rachenwand infolge der andauernden Mundatmung chronisch-katarrhalisch, mit wenigen eingetrockneten Borken. Nasenrachen ziemlich weit und ganz frei. Die beschriebene Geschwulst der linken Nase hat hier die Scheidewand usuriert und füllt beide Choanen gänzlich aus, ragt aber in den Nasenrachenraum nicht hinein. Kehlkopf normal.

Hals proportioniert, gut beweglich, keine vergrösserten Drüsen, überhaupt keine Symptome irgend einer Metastase, innere Organe gesund. Patient isst und schläft gut, hat keine Schmerzen, sein Allgemeinbefinden ist nur durch die verhinderte Nasenatmung und vollständige Blindheit gestört.

Figur 1.



Die Ergebnisse der Krankenuntersuchung lassen meine Annahme, welche ich sofort gefasst habe, motiviert erscheinen, dass in diesem Falle die maligne Natur der Nasengeschwulst so ziemlich ausgeschlossen ist. Es ist kaum anzunehmen, dass eine bösartige Neubildung, welche seit fünf Jahren besteht und von der ersten Hälfte dieses Zeitraumes exzessiv gewachsen ist, später in ihrem Wachstum innehält und sich sogar verkleinern soll. Nun ist diese Geschwulst heute entschieden kleiner, als sie ursprünglich war, denn obzwar sie seinerzeit während ihres Wachsens den harten Gaumen stark heruntergedrückt hat, was nur dann möglich war, wenn sie sich eng auf den Nasenboden gepresst hat, erreicht sie heute den Nasenboden nicht mehr. Ausserdem zeigt diese Geschwulst im ganzen doch einen umschriebenen Charakter, ist in das umgebende Gewebe nicht hineingewuchert, wie dies Carcinome und meistens auch Sarkome zu tun pflegen und hat in fünf Jahren keine Metastasen gebildet.

Ist aber meine Annahme richtig und die Geschwulst nicht bösartig, dann ist

auch ihre Enfernung angezeigt, obwohl nach dreijähriger Blindheit und bei totaler Sehnervenatrophie die Wiedererlangung des Sehvermögens ausgeschlossen sein musste. Das wenigste, was im Interesse des Kranken geschehen konnte, war die Herstellung der Nasenatmung und Ausräumung der Nase, welche Operation ich am 5. Mai mit der freundlichen Hilfe des Herrn Kollegen Dr. Manninger ausführte.

Ich habe vor der Operation auf eine Probeexcision verzichtet aus dem Grunde, weil ich für alle Fälle die Absicht hatte, den linken Nasengang frei zu legen und glaubte es wäre genügend, die bei dieser Gelegenheit entfernten Gewebsteile nachträglich prüfen zu lassen. Ich habe eigentlich für wahrscheinlich gehalten, dass



Figur 2.



die Geschwulst ein Schädelbasisfibrom sei, welches vom Keilbeinkörper oder vielmehr aus der Keilbeinhöhle hervorwuchs, durch Dilatation der Keilbeinhöhlenwände einen Druck auf die in den Kanales optici verlaufenden Sehnerven ausübte und Fortsätze in die linke Nase und auch in die Richtung der beiderseitigen hinteren Siebbeinzellen aussandte, auf welche Weise der Exophthalmus die einfachste Erklärung fand. Die objektiven Erscheinungen sind dieser Annahme zumeist günstig gewesen, so das Alter des Patienten, in welchem die Geschwulst entstand, ferner die Verunstaltungen des Schädels und nicht im geringsten Masse der Umstand, dass die nasale Geschwulst Zeichen von spontaner Rückbildung resp. Verkleinerung zeigte, welche Eigenschaft für Schädelbasisfibrome in dem Alter des Patienten für charakteristisch dargestellt wird.

Die Operation geschah auf die übliche Weise im Sitzen. Die Geschwulst wurde, soweit sie zugänglich war, mit Adrenalin gepinselt und dann erst mit 20 pCt. wässriger, dann mit 25 pCt. alkoholischer Kokainlösung unempfindlich gemacht. Da es überhaupt nicht möglich war, die sehr grosse Geschwulst in die Schlinge zu fassen, so hatte ich vor, die Geschwulst erst mit dem Messer in drei Teile zu teilen und die einzelnen Stücke dann mit der Schere oder der kalten Schlinge abzutragen. Als ich das Messer in die Geschwulst stechen wollte, traf ich unweit von der Oberfläche auf knöchernen Widerstand, es wurde nun klar, dass die vorne liegende Geschwulst eine ungewohnt grosse Knochenblase war. Ich eröffnete nun die Blase an ihrem vorderen unteren Pole, worauf Eiter in dickem Strahle unter grossem Drucke auszufliessen begann.

Der Eiterfluss dauerte mehrere Minuten lang, der Eiter war dick, gelblichweiss, homogen, geruchlos, die Menge war zwischen 150—200 ccm. Nach der Eiterentleerung blieb die Hülle der Geschwulst unverändert, sie kollabierte nicht, musste also überall knöcherne Wände besitzen. Nun begann ich die Entfernung der Knochenblase mit der Knochenzange, eine ziemlich mühsame Arbeit, da stellenweise kleinere und grössere Verwachsungen zwischen Knochenblase und Wänden der linken Nase vorlagen, speziell am mittleren Drittel der Scheidewand in der Nähe des Nasenbodens, besonders aber hinten zwischen Scheidewand, Nasenboden und hintere Ende der unteren Muschel. Als ich letztere stark narbige Stelle mit dem Messer ablösen wollte, entstand eine sehr heftige Blutung, wobei das Blut in kleinfingerdickem Strahle aus der linken Nase floss. Da die Knochenblase grösstenteils schon entfernt war, nur Reste am Nasenboden bei den erwähnten Synechien zurückblieben, habe ich die Nase schnell tamponiert, worauf die Blutung sofort stand.

Die entfernten Teile der Knochenblase zeigen folgendes makroskopisches Bild: Der Knochen ist stellenweise papierdünn, hat aber an anderen Stellen auch die Dicke von 1 mm erreicht; der Knochen war auf der äusseren Oberfläche mit stark verdickter Schleimhaut von glatter Oberfläche bedeckt, die Dicke der Schleimhaut betrug an den dünnsten Stellen 2 mm, hatte aber stellenweise eine viel beträchtlichere Dicke erreicht, besonders an dem unteren, dem Nasenboden zugekehrten Ende der Blase, wo sie 10 mm dick war. Die Innenfläche der Knochenblase was ebenfalls von Schleimhaut überzogen, welche hier überall mit stecknadelkopfgrossen Papillen bedeckt war und dasselbe Bild zeigte, welches wir bei der sogenannten papillären Hyperthrophie der unteren Muschel sehen. Herr Primärarzt Dr. Minich, der Prosektor des Krankenhauses, hatte die Güte die entfernten Gewebeteile mikroskopisch zu untersuchen und hat überall nur das Bild der Schleimhauthypertrophie gefunden.

Ich habe den Kranken 14 Tage später einer zweiten Operation unterzogen, welche nur den Zweck hatte, zurückgebliebene Teile der Knochenblase zu entfernen, um die Nase dauernd wegsam zu machen. Ich habe bei dieser Gelegenheit von dem hinten gelegenen Narbengewebe wiederum eine so starke Blutung bekommen, dass ich dessen Entfernung aufgab und die Nase wieder tamponierte.

Nach Entfernung des Tampons hat der Patient eine wesentliche subjektive Erleichterung empfunden, was der hergestellten Nasenatmung zuzuschreiben ist. Später gab auch die Gedunsenheit des Gesichtes etwas nach und auch die Protrusion der Augäpfel ist ein wenig geringer geworden, aber nur in dem Grade, dass Patient jetzt imstande ist, die Augenlider zu schliessen. Die Blindheit ist selbstverständlich unverändert geblieben.

Sehr interessant ist das rhinoskopische Bild, wie es heute nach Ablauf der Reaktionserscheinungen und erfolgter Narbenschrumpfung aussieht: Die Scheidewand ist ganz auf die rechte Seite geschoben, wo sie die Nase ganz verlegt und auf der lateralen Nasenwand vorne dicht aufliegt. Die linke Nase ist in eine geräumige Höhle umgewandelt, die laterale Nasenwand ist zwar vorhanden, st aber tief in die Kieferhöhle hineingedrückt, sodass man auf den ersten Blick den Eindruck bekommt, als wenn hier die Kieferhöhle mit der Nase in breiter Kommunikation stünde. Untere Muschel infolge der Druckatrophie in eine schnurdünne Leiste zusammengeschrumpft. An zwei Stellen sind hypertrophische Schleimhautreste der schon früher narbig verwachsenen Knochenblase sichtbar, welche infolge der Schrumpfung jetzt den Eindruck von kleinen Geschwülsten machen, so z. B. ist eine bohnengrosse breit angewachsene narbige Geschwulst an dem untersten Teile des mittleren Scheidewanddrittels und eine wallnusgrosse hinten unten an der Stelle, welche so stark geblutet hat. Kleinere, eher ligamentöse Verwachsungen sind hinten oben am Nasendache zu sehen zwischen Resten der Scheidewand und den hintersten Siebbeinzellen, welche sich von hier an die Vorderwand der linken Keilbeinhöhle ziehen. Das rhinoskopische Bild ist ganz ungewohnt und erschwert die Orientierung ausserordentlich: Die laterale Nasenwand liegt so tief in der Kieferhöhle, dass sie nur nach sehr genauer Untersuchung mit dem langen Killian'schen Spekulum gefunden wird, im hinteren seitlichen Teile des oberen Nasenganges kommunizieren erweiterte Siebbeinzellen durch breite Oeffnungen mit der Nasenhöhle, die Oeffnung der linken Keilbeinhöhle ist von den vorliegenden Narbensträngen verdeckt, dagegen kann von der linken Nase aus der hintere Teil der rechten Nasenhöhle bequem inspiziert werden, da hier die knöcherne Scheidewand fehlt und deshalb die stark dilatierte rechte Keilbeinhöhle sowie die erweiterten Oeffnungen einiger hinteren rechten Siebbeinzellen gesehen und sondiert werden können.

Die Natur der Erkrankung ist in diesem Falle also erst bei der Operation feststellbar gewesen und ist dem Wesen nach die Eiterung der Knochenblase der linken mittleren Muschel die primäre Krankheit gewesen. Das Vorkommen von Knochenblasen, besonders ohne Eiterung ist keine Seltenheit; seit Stieda's [1]) Mitteilung, welche auch die Fälle von Zuckerkandl, Stier, Glasmacher, Bayer, Schäffer, Schmiegelow und B. Fränkel erwähnt, haben sich unter anderem noch Sunholm[2]), Harmer[3]), Kikuchi[4]) und Zwillinger[5]) mit der Frage befasst. Meine kasuistische Mitteilung hat aber mit den Fragen, welche in diesen Publikationen verhandelt werden, keinen Zusammenhang. Das Wachstum der Knochenblasen war in den mitgeteilten Fällen ein lokaler Prozess, die Blasen selbst haben nur in einem Falle von B. Fränkel und in einem Falle von Stieda eine ungewohnte Grösse erreicht, Exophthalmus ist auf der einen Seite nur in dem Falle von Bayer aufgetreten, aber auch aus anderen Gründen, und hat sich nach der Operation wieder zurückgebildet. Mein Fall ist aber ausser dem exzessiven Wachstum der eiternden Knochenblase aus dem Grunde bemerkenswert, weil während dem Wachstum der Knochenblase, gleichzeitig mit der Depression des harten Gaumens erst rechtsseitige Sehstörung und linksseitiger Exophthalmus, hier-

---

1) Archiv für Laryngologie. Bd. III.
2) Ibidem. Bd. XI.
3) Ibidem. Bd. XIII.
4) Ibidem. Bd. XIV.
5) Wiener klin. Wochenschr. 1891.

auf allmälig beiderseitige Erblindung und Exophthalmus auftraten. Die Erklärung dieses Prozesses ist aus dem vorhandenen Krankheitsbilde zwar nicht mit Sicherheit anzugeben, immerhin glaube ich aber die Entwicklung des Krankheitsprozesses mit Wahrscheinlichkeit auf folgende Weise annehmen zu dürfen:

Bei dem Patienten ist aus heute nicht mehr nachweisbarer Ursache latente Eiterung an der Knochenblase der linken mittleren Muschel aufgetreten, welche zu rapider Dilatation und Vergrösserung der Knochenblase führte. Nun ist entweder gleichzeitig mit diesem Prozesse auch eine Eiterung der diesseitigen hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle aufgetreten und die Oeffnungen dieser Nebenhöhlen sind später von der wachsenden Knochenblase verlegt worden, oder hat die wachsende Knochenblase erst die Oeffnungen dieser noch gesunden Nebenhöhlen verschlossen und hier Sekretretention verursacht, welche erst nachträglich eitrig infiziert wurde. Die meiste Wahrscheinlichkeit scheint mir aber jene Annahme zu besitzen, dass diese stark wachsende Knochenblase zuerst die ganze linke Nase ausgefüllt und die Mündungen der hinteren Siebbeinzellen sowie der Keilbeinhöhle verlegt hatte, als sie aber hier keinen Raum mehr zum weiteren Wachstum hatte, schob sie die hintere knöcherne Scheidewand ganz auf die rechte Seite und verschloss auch hier die Oeffnungen der rechten Keilbeinhöhle und der rechten hinteren Siebbeinzellen. Nun dürfte der eitrige Inhalt der Blase, welche unter sehr hohem Drucke stand, auf irgend eine Weise sich Kommunikation mit den hinteren Siebbeinzellen links verschafft haben und hat diese Zellen stark dilatiert, von hier ist der Eiter, noch immer unter starkem Drucke entweder durch physiologische Dehiscenzen oder durch Usur der Scheidewände erst in die linke, dann in die rechte Keilbeinhöhle gelangt und nachdem sie nirgends Abfluss gefunden hat, da die Knochenblase die Nase überall eng tamponierte, musste die Dilatation der Knochenwände dieser Nebenhöhlen erfolgen. Dass meine Annahme berechtigt ist, und dass der Inhalt der Knochenblase unter sehr grossem Drucke stehen musste, wird am meisten durch die bedeutende Depression des harten Gaumens unterstützt.

Welcher Annahme wir nun von den erwähnten drei Varianten mehr Wahrscheinlichkeit zuschreiben, der weitere Verlauf ist klar und kann nur auf eine Weise erklärt werden, dass zunächst viel Eiter und unter hohem Drucke in die linksseitigen Siebbeinzellen und beide Keilbeinhöhlen gepresst wurde und diese Nebenhöhlen stark erweiterte. Die Dilatation der linken hinteren orbitalen Zellen hat das Auge nach vorne, die gleichzeitige Dilatation der vorderen orbitalen Zellen aber nach der Seite geschoben, auf diese Weise ist der linksseitige Exophthalmus entstanden, das Sehvermögen blieb aber auf diesem Auge vorläufig noch unversehrt. Gleichzeitig musste aber die Dilatation der Keilbeinhöhlen, besonders der rechtsseitigen, wesentliche Fortschritte gemacht haben und durch Kompression des rechten Canalis opticus zur Erkrankung des rechten Sehnerven geführt haben. Nur auf diese Weise ist es zu erklären, dass bei linksseitiger Geschwulstbildung Exophthalmus der linken Seite ohne Sehstörung und gleichzeitig rapide Abnahme des Sehvermögens ohne Exophthalmus rechts auftreten.

Um den rechtsseitigen Exophthalmus erklären zu können, muss ich in Erinnerung bringen, dass die Knochenblase die Nasenscheidewand hinten ganz usuriert hat und auch auf die Oeffnungen der rechten hinteren Siebbeinzellen aufgelegen ist. Damit wäre aber das Zustandekommen des Exophthalmus noch nicht erklärt, wir müssen annehmen, dass der Eiter aus der rechten Keilbeinhöhle auf ähnliche Weise wie bisher sich Weg zu den rechtsseitigen hinteren Siebbeinzellen

und von hier in die vorderen Zellen gebahnt hat und durch Dilatation des rechten orbitalen Siebbeinlabyrinths die Dislokation des rechten Auges verursacht hat.

Meine Annahme lässt sich also kurz dahin zusammenfassen, dass der Eiter der Knochenblase sich successive Weg gebahnt hat, erst in die linksseitigen, dann in die rechtsseitigen erwähnten Nebenhöhlen, und da er nirgends Abfluss finden konnte, zur Dilatation dieser Nebenhöhlen und zu den erwähnten Druckerscheinungen geführt hat. Diese Annahme wird durch die bei der Eröffnung entleerte grosse Menge des Eiters (150—200 ccm) bekräftigt, wobei auch der Umstand berücksichtigt werden muss, dass bei dieser Gelegenheit in einigen Minuten der ganze Eiter von allen Nebenhöhlen entleert wurde, was nur dann möglich ist, wenn die Nebenhöhlen eine grosse kommunizierende Höhle bildeten. Dass die links später erfolgte Erblindung durch Druck auf den Sehnerven im Canalis opticus auf ähnliche Weise wie früher auf der rechten Seite entstehen musste, fordert wohl keine weiteren Beweise.

Es bleibt noch übrig, zu erklären, auf welche Weise jene mir zuerst aufgefallene Erscheinung zu Stande kam, dass trotz der starken Depression des harten Gaumens, zu der Zeit, als ich den Patienten zuerst untersuchte, der untere Rand der Knochenblase den Nasenboden nicht berührte. Hierauf gibt es nur eine Antwort: die Knochenblase muss sich verkleinert haben. Diese Verkleinerung ist nun auf zweierlei Weise möglich: wir können annehmen, dass während des Wachstums der Knochenblase die Knochensubstanz zwischen äusserem und innerem Periost resorbiert wurde, und als später die Blase zu wachsen aufgehört hatte und der Druck aus irgend einer heute nicht mehr feststellbaren Ursache abnahm, die Knochenproliferation zwischen den beiden Periostblättern wieder begann; die Blase hätte auf diese Weise während des Wachstums elastische Wände gehabt und die Verknöcherung wäre nachträglich erfolgt. Viel wahrscheinlicher ist aber jene Annahme, welche die Verkleinerung der Knochenblase aus der Schrumpfung der Weichteile erklärt. Es ist leicht anzunehmen, dass die äussere Schleimhautumhüllung der Knochenblase, welche ich bei der Operation überall hypertrophisch, stellenweise sogar 1 cm dick gefunden habe, während des Wachstums in stärkerem Grade hypertrophisch und stellenweise wahrscheinlich auch ödematös war; später, als das Wachsen aufhörte und die Zirkulationsverhältnisse sich etwas gebessert hatten, dürfte die Schwellung der Schleimhaut etwäs abgenommen haben und auf diese Weise die kleine Spalte zwischen Knochenblase und Nasenboden entstanden sein.

Ist das Bild der in diesem Falle vorgekommenen objektiven Veränderungen überraschend und gänzlich ungewohnt, so ist dabei der Mangel gewisser subjektiver Beschwerden nicht weniger interessant. Wenn wir lesen, dass bei kleinen Knochenblasen einige Patienten über unstillbare heftige Kopfschmerzen klagen, und zuweilen auch epileptiforme Anfälle vorkommen, so kann es uns nicht wenig wundern, dass dieser Patient während des ganzen Verlaufes der Krankheit keine Kopf- oder Augenschmerzen empfunden hat, selbst zu der Zeit nicht, wo die Dilatation der Keilbeinhöhlen und der Siebbeinzellen unter solch starkem Drucke stattfand, dass sie zur Compression und Atrophie der N. optici und zur Dislokation der Augäpfel führte.

XXIX.

Zur Kasuistik der Fremdkörper in der Kieferhöhle.

Von

Docent Dr. **B. Gomperz** (Wien).

Am 2. April 1902 konsultierte mich das 40jährige Fräulein K. O. mit der Angabe, dass sie seit 10 Jahren an Eiterung aus der rechten Nasenseite leide; sie glaubt, dass eine kariöse Zahnwurzel, die auch zur Fistelbildung geführt hatte, Schuld daran trug. Vor drei Jahren habe ihr ein Chirurg eine Oeffnung über den Zähnen angelegt und eine silberne Kanüle durchgeführt, welche sie fünf Monate trug, aber schliesslich wegliess, weil die Eiterung trotz täglichen Durchspülens nicht aufhörte und die Beschwerden dieser Kanüle zu gross waren. Seit Wochen schon leide sie an furchtbaren Schmerzen im Kopf und in der Wange rechterseits und strahlen die Schmerzen gegen das rechte Ohr hin. Vor zwei Tagen wurde ihr im Hinblick auf diese Beschwerden die radikale Operation in Narkose vorgeschlagen, sie wolle sich aber zu einem solchen Eingriff nicht entschliessen.

Bei der Untersuchung des in seiner Ernährung sichtlich stark herabgekommenen Fräuleins konstatierte ich in beiden Seiten der Nase, rechts mehr als links, dicken eitrigen Schleim im unteren und mittleren Nasengang und an der hinteren Rachenwand. Die Schleimhaut der Nasenhöhle war im Zustand hochgradiger Schwellung, nach der Ausspülung und Kokainisierung waren mächtige papilläre Hypertrophien an den hinteren unteren Muschelenden zu sehen. Rechts über dem 2. Bicuspidalis sitzt eine hanfkorngrosse, vertiefte und adhärente Narbe im Zahnfleisch.

Bei der Probepunktion durch den unteren Nasengang, welche ich sofort anschloss, konnte ich Eiter aus der rechten Kieferhöhle aspirieren und die Durchspülung förderte aus derselben, massenhaften eitrigen Schleim, der aber geruchlos war; das gleiche Resultat ergab die Punktion und Ausspülung der linken Seite, nur kam nicht soviel Eiter wie rechts. Schon am nächsten Tage, am 3. April, führte ich die Eröffnung nach Mikulicz vom unteren Nasengange rechts, und am folgenden Tage, am 4. April, auch links aus.

Mein Instrument, dessen ich mich hierbei bediene, hat die kreisförmige Krümmung, welche Noltenius vor Jahren empfohlen hat und einen Durchmesser von nur 4 mm, bei einem Krümmungsradius von ca. 8 cm; ist also wesentlich zarter gebaut, als die usuellen Troicarts. Bei genügender Kokainisierung ist der Eingriff schmerzlos, bei gleichzeitiger Verwendung von Adrenalin meist fast unblutig. Alles, was über die so überaus schmerzhafte Nachbehandlung gesagt

wurde, scheint mir übertrieben zu sein, denn in meinen Fällen konnte ich das Einführen der Kanüle in den ersten Wochen ganz erträglich gestalten dadurch, dass ich zuerst den unteren Nasengang und dann die Perforationsstelle durch Einführung eines, an einem entsprechend gekrümmten Draht armierten Wattepinsels kokainisierte. Wenn dieser letztere Pinsel, je nach der Empfindlichkeit des Patienten mit 5—10proz. Kokainlösung befeuchtet, fünf Minuten in der Kieferhöhlenwand gesteckt hat, wird die Einführung der Kanüle stets gut vertragen. Nie erlebte ich dabei solch' intensive Schmerzäusserungen, wie bei der Nachbehandlung der Fälle, denen ich vom Processus alveolaris aus die Kieferhöhle eröffnet hatte, was ja schliesslich selbstverständlich ist, da die Kanüle dort eine dünne Knochenwand, hier aber zumeist einen mehr weniger langen Knochenkanal zu passieren hat.

Der Verlauf bei Frl. O. war beiderseits ein höchst befriedigender, indem unter der folgenden Behandlung die Sekretion rasch abnahm, so dass schon am 11. April beiderseits nur mehr spärliche glasige Schleimmengen zum Vorschein kamen; die Kopfschmerzen waren schon nach der Probepunktion verschwunden. Zwei Tage nachher wurde der glatte Verlauf durch ein unliebsames Ereignis unterbrochen; es passierte das Malheur, dass nach dem Einführen des Kokainpinsels in die linke Kieferhöhle der konische fest gedrehte Wattepinsel darin zurückgehalten wurde. Ich zog die Sonde leer heraus und konnte ihre Wattearmierung weder sehen, noch durch Ausspülung der Nase zu Gesicht bekommen — kein Zweifel, sie war in der Höhle zurückgeblieben. Was tun? Mit Häkchen den Fremdkörper herauszuangeln, erschien mir riskant wegen der möglichen Verletzung der Schleimhaut. Mit Pinzetten war der doch schon dem Auge verborgenen Stelle noch weniger beizukommen. Auf die Möglichkeit, den Pfropf durch das natürliche Ostium, oder ein Ostium accessorium herauspritzen zu können, durfte ich bei der Enge der Lumina und der Grösse des Pfropfes nicht rechnen; ich konnte nur bei diesbezüglichen Versuchen, an dem plötzlichen Widerstand für die Spritze beim Durchspülen der Kieferhöhle merken, dass der Pfropf das Ostium nasale verschliessen müsse. Blieb nur die Erweiterung der Krause'schen Troicartöffnung, oder die Eröffnung von der Fossa canina, aber ich wollte mich nicht zu einem derartigen Eingriff herbeilassen und beschloss, zuzuwarten.

Die ersten Tage nach diesem Ereignis verliefen beschwerdefrei, das Spülwasser aus beiden Seiten blieb fast rein. Aber am sechsten Tag zeigte sich links wieder eitriger Schleim und täglich wurde seine Menge grösser. Nun kam ich zu folgender Erwägung: „Wenn ich die Höhle ausspüle, schwimmt gewiss der Pfropf darin herum, vielleicht gelingt es, ihn durch plötzliche kräftige Aspiration, mittelst der Spritze in die Kanüle zu bekommen? In den Pavillon meiner Kanülen passt ein konischer durchbohrter Metallzapfen, an dem der Schlauch befestigt ist, welcher der Verbindung mit der Spritze dient. Die Aspiration ist also leicht auszuführen.

Aber trotz öfterer Wiederholung hatte ich keinen Erfolg von diesem Manöver, zwar bekam ich reichlichen Schleim in die Spritze — selbstverständlich wurde die Spritze darnach ausgekocht — aber keinen Pfropf.

Dreizehn Tage nach jenem Zufall, stockte während der Durchspülung plötzlich der Abfluss des Wassers aus der Nasenhöhle, während die Hand, mit der ich die Spritze zudrückte, einen deutlichen Widerstand fühlte; offenbar hatte sich der Pfropf vor das Ostium nasale gelegt. Im selben Momente zog ich auch schon kräftig den Spritzenstempel zurück, um den Pfropf anzusaugen und fühlte sofort

einen neuen Widerstand: Der Pfropf musste aspiriert sein! Rasch zog ich die Kanüle heraus, wobei ich den Stempel der Spritze angezogen hielt,, sodass die Aspiration fortdauerte und spritzte dann den Inhalt der Kanüle in die Tasse. Der vermisste Wattekonus, von Eiter und Schleim imbibiert, war da. Ich hatte ihn durch die Aspiration in die Kanüle bekommen, in der er stecken blieb.

Der weitere Verlauf war günstig. Rechts war schon am 18. April bei der Durchspülung kein eitriges Sekret mehr zu finden, es kamen üherhaupt bis zum 24. Juli, wo ich die beiderseitige Heilung aussprechen konnte, beiderseits nur selten einzelne glashelle Schleimklumpen — links mehr als rechts.

Am 12. Mai 1902 hatte ich das rechte, am 17. Juni 1902 das linke hintere untere Muschelende amputiert, sodass die Patientin frei von jeglicher Beschwerde meine Behandlung verlassen konnte.

Im Verlaufe derselben hatte ich bis zum 2. Mai täglich, dann bis zum 19. Juni an jedem zweiten Tag, bis zum 24. Juli ein — bis zweimal wöchentlich, die Kanüle zur Durchspülung der Kieferhöhle eingeführt und dauernde Oeffnungen erzielt, durch welche sich jetzt meine Troikartkanüle ohne vorhergehende Kokaïnisierung leicht und schmerzlos einführen lässt. Zur Ausspülung verwendete ich sterile Kochsalzlösung; darnach blies ich die Kieferhöhle mittelst des Ohrballons aus und insufflirte Vioformpulver. Nur einmal, und zwar am 28. April 1902 hatte ich in die linke Kieferhöhle eine Injektion von 3 proz. Lapislösung ausgeführt.

Bis zum 15. Januar 1903 hatte ich allmonatlich einmal die Kieferhöhlen durchgespült und vollständig sekretfrei gefunden, sodass ich der Patientin auftrug, nur mehr in vierteljährlichen Intervallen vorzusprechen. Aber schon am 1. März kam Fräulein O. wieder mit Schmerzen in der rechten Wange, die im Anschluss an Influenza aufgetreten waren und war jetzt in beiden Kieferhöhlen eitriger Schleim vorhanden. Schon am 15. März war der Schleim farblos und seine Quantität gering, aber diese Schleimabsonderung hielt doch bis zum 29. April an. Seitdem habe ich bei allen Kontrollen, zuletzt am 22. September, bei der Durchspülung keine Spur von Sekret mehr in den Kieferhöhlen vorgefunden.

XXX.

(Aus der Poliklinik für Hals-, Nasen- und Brustkrankheiten von Dr. med. Gustav Spiess in Frankfurt a. M.)

Ueber einen Fall von ausgesprochen reflektorischer Inspirationsdyspnoe.

Von

Dr. **Ahrent**, I. Assistent.

Im folgenden möchte ich über einen Fall berichten, der seiner seltenen Eigenart wegen besonderes Interesse beanspruchen dürfte.

Es handelt sich um den ca. 50jährigen Postschaffner L. von hier. Derselbe kam in unsere Poliklinik wegen heftiger Atembeschwerden, die seit 3 Monaten ununterbrochen bestanden. Pat., der sonst einen gesunden, kräftigen Eindruck machte, gab an, dass er nachts im Bett gar keine Beschwerden habe, letztere träten jedoch sofort ein, wenn er aufstehe, steigerten sich beim Gehen und erreichten beim Treppensteigen eine derartige Höhe, dass er nach jeden 4—5 Stufen stehen bleiben müsse, um Atem zu holen. Pat. war bisher von seinem Arzt behandelt worden, der Blutgefässverkalkung diagnostiziert und darnach seine Anordnungen getroffen habe.

Die Inspektion des Pat. ergab krampfhaftes, unter Zuhilfenahme aller Inspirationsmuskeln vollführtes, lang ausgedehntes Inspirium, während das Exspirium nach kurzer Pause leicht und ohne Anstrengung von statten ging. Die Perkussion der Lunge ergab normale Verhältnisse, kein Tiefstand derselben, gute Verschieblichkeit der Grenzen. Die Auskultation ergab langgedehntes Inspirium ohne Nebengeräusche und normales Exspirium. Perkussion und Auskultation des Herzens zeigte normalen Befund, Puls war regelmässig. Ebenso wenig ergab die Untersuchung des Abdomens besondere Tympanie, was sich deckte mit der Angabe des L., nie Beschwerden von seiten des Digestionstraktus gehabt zu haben.

Da für Herzfehler, besonders für Arteriosklerose kein Anhaltspunkt war, stand man vor der Frage, auf welcher Basis beruht diese Dyspnoe?

Die Laryngoskopie ergab nichts Besonderes: weder Laryngostenose noch Glottisoedem oder Posticuslähmung lag vor. Das Cavum war frei und auch die Rhinoskopia anterior ergab im ganzen negatives Resultat, nur waren auf beiden Seiten die Prominentiae septi stark ausgebildet und lagen der mittleren Muschel ziemlich eng an. Doch musste Patient genügend Luft durch die Nase haben, was auch L. bestätigte, der behauptete, selbst nachts nie durch den Mund zu atmen.

Der ganze Symptomenkomplex entsprach so wenig dem des Asthmas, dass letzteres ebenfalls nicht in Frage kommen konnte. Weder der in Paroxysmen auftretende Charakter letzterer Krankheit, noch verlängertes und mit reichlichen Rhonchi ausgestattetes Exspirium, noch die fast immer in oder nach den Anfällen exspektorierten typischen Asthmasputa waren in diesem Fall zu finden.

Auch der Umstand, dass die Atemnot nie nachts bestand, während doch die Asthmatiker besonders im Bett gern von ihren Anfällen betroffen werden, sprach gegen Asthma.

Wenn dennoch Kal. jod. und Morphin gegeben wurden, so entsprang dieser Entschluss nur der Vermutung, dass die Krankheit vielleicht trotz allem etwas asthmaähnliches sei. Aber wie es in den meisten Fällen geht, hatte auch hier der alte Spruch: „quae volumus credimus libenter" seine Richtigkeit. Die beiden, speziell letzteres, bei Asthma prompt wirkenden Mittel versagten gänzlich.

Da kam mein Chef, der unter den Anhängern der Lehre, dass das Asthma fast stets auf reflektorischem Wege von der Nase aus ausgelöst wird, einer der eifrigsten und überzeugtesten ist — und seine so überaus glänzenden Resultate bei zahlreichen Patienten geben ihm Recht — auf den Gedanken, auch diese Dyspnoe könne reflektorisch von der Nase aus hervorgerufen werden. Er liess daher linksseitig die der mittleren Muschel eng anliegende Prominentia septi abtragen. Als nach völliger Heilung der operierten Stelle gleichwohl keine Aenderung im Krankheitsbilde eintrat, trug ich auch die rechte Prominentia ab, und siehe da, nach Entfernung des der Blutung wegen eingelegten Tampons war plötzlich die Dyspnoe koupiert. Der Vorsicht halber ätzte ich nachträglich beide operierten Stellen noch mit Trichloressigsäure, und der Pat. gibt jetzt an, zu seiner 4 Treppen hoch gelegenen Wohnung ohne Anstrengung und Pause hinauf- und hinabsteigen und seinem überaus anstrengenden Beruf in gewohnter Weise nachgehen zu können. Nur circa alle 4 Tage träte wieder eine geringe Atemnot ein, die aber nicht mit der früheren zu vergleichen sei und nach spätestens einer Stunde sistiere. Die Rhinoskopie ergibt rechts wie links vollkommen freie Nase, nur zeigt sich die rechte Nase an der Operationsstelle stark verkrustet und es sind durch Reizung dieser Krusten wohl die selten auftretenden Anfälle von Atemnot zu erklären. Es wurden dem L. daher trockene Wattetamponeinlagen mit nachfolgenden Ausspülungen der Nase mittels Chlysopomp verordnet, und ich bin gewiss, wenn die Krustenbildung aufgehört hat, ist der Pat. vollkommen von den schwachen Nachschüben dyspnoetischer Natur befreit.

Es ist also dieser überaus seltene Fall — nur Biermer hat meines Wissens einen ähnlichen aufgeführt, leitet ihn aber von bestehender Hysterie ab, von der bei L. keine Rede sein kann, da dann sicher nach Freilegung der linken Seite eine Besserung eingetreten wäre — auch ein Beweis dafür, dass man bei dyspnoetischen Zuständen, speziell beim Asthma in erster Linie sein Augenmerk auf etwaige pathologische Zustände der Nase zu richten hat.

Nach meiner Ansicht dürfte die Aetiologie der Krankheit vielleicht folgende sein: Wie bekannt, werden von der Nase aus auf reflektorischem Wege die Vasomotoren erregt, ich erinnere nur an die bei Reizung der Nasenschleimhaut auftretenden Rötungen im Gesicht, Schwindelanfälle etc.

Meiner Vermutung nach wurde nun durch die Berührung der mittleren Muschel mit der Prominentia septi ein Reiz ausgeübt, der auf das Gefässcentrum am Boden der Rautengrube einwirkte, und zwar vasodilatatorisch besonders im

Bereich der Pulmonalgefässe. Nun denke ich mir analog der Deutung des kardialen Asthmas durch Traube den Prozess sich ferner so entwickeln:

Die erweiterten Lungenkapillaren führen zu einer Verengerung der Alveolarlumina und so zu einer Beeinträchtigung der Sauerstoffaufnahme und Kohlenstoffabgabe. Durch diese mangelhafte Auslüftung der an sich ungenügenden Menge Lungenluft und die dadurch bedingte Uebersättigung des Blutes mit Kohlensäure wird nun das motorische Atmungscentrum erregt und dieses löst dann die krankhafte inspiratorische Tätigkeit aus.

Wenn man sich den Vorgang so erklärt, kann man gleichzeitig sehr wohl verstehen, weshalb in unserem Falle das Exspirium in keiner Weise beeinträchtigt wurde. Sicher konnte auf keinen Fall, wie beim Asthma angenommen wird, ein Krampf der Bronchialmuskeln oder eine Verlegung der Alveolen und kleinen Bronchioli durch Sekret vorliegen, da dann notwendigerweise auch das Exspirium hätte beeinträchtigt werden müssen, und auch Rhonchi zu hören gewesen wären.

XXXI.

Nekrose des oberen Kieferbeines infolge von Periostitis dentalis chronica[1]).

(Nekrose der vorderen Wand des Sinus maxillaris.)

Von

Dr. **Heinrich Halász**, Ordinarius des allgemeinen Krankenhauses (Miskolcz).

Die Nekrose des Kieferbeines kann bekanntlich infolge verschiedener Ursachen entstehen. Die oberflächlichen Kieferbein-Nekrosen sind in den meisten Fällen dentalen Ursprungs; die tieferen, ausgedehnteren Nekrosen hingegen, besonders bei Erwachsenen, fast ausschliesslich der Lues zuzuschreiben. Dieselben können nach Traumen, wie auch nach Phosphor, Quecksilber und anderen Giften, im letzteren Falle ohne Hinzukommen von Caries entstehen. Viel seltener kommen ausgedehntere Kieferbein-Nekrosen bei den den ganzen Organismus schwächenden Diathesen, z. B. Skrophulosis, Diabetes, vor.

Es ist seltsam, welch grossen Widerstand das Kieferbein eben der Nekrose gegenüber entfaltet. Jahrelang können periosteo-dentale Affektionen bestehen, ohne dass das Kieferbein abstürbe und mit der Extraktion des kariösen, pulpitischen oder gangränösen Zahnes heilen die meisten Fälle, ohne die geringste Spur zurückzulassen. Sollte ohne Vorhandensein von Lues Bein-Nekrose eintreten, so dürfte das die direkte Folge einer den Organismus schwächenden allgemeinen Diathese (Skrophulosis, Diabetes) sein.

In differential-diagnostischer Hinsicht muss die richtige Diagnose und das Grundleiden zwischen der luetischen, skrophulotischen oder diabetischen Natur der Affektion festgestellt werden.

Auf den luetischen Ursprung lassen mit Berücksichtigung der anamnestischen Daten die in der Nase, im Rachen und auf anderen Theilen des Körpers sichtbaren, charakteristisch-luetischen Veränderungen schliessen. Manchmal aber ist auch nicht das geringste auf Lues hindeutende Symptom vorhanden, und können wir uns in diesen Fällen nur mit Hilfe von Quecksilber und Jodkali orientieren. Auf dem Halse sichtbare Narben, Anschwellen der Drüsen im Kieferbeinwinkel lassen auf Skrophulose schliessen, das Resultat der Harnuntersuchung hingegen deutet auf Diabetes hin.

---

1) Vorgetragen in der grossen Sitzung der ungarischen Stomatologen in Budapest. 25. September 1903.

Das Verhalten der Zähne der Nekrose des oberen Kieferbeines gegenüber ist rein individueller Natur. Bei Einzelnen folgen die locker gewordenen Zähne dem geringsten Zuge und lassen sich ohne jedwede Schwierigkeit entfernen — dies besonders bei der luetischen Form — wogegen bei anders gearteten und anderen Ursachen zuzuschreibenden Kieferbein-Nekrosen die locker gewordenen Zähne sich nach entsprechender Behandlung wieder aufs beste kräftigen können. Die Ausstossung des sich infolge der Nekrose des oberen Kiefers bildenden Sequesters erfolgt oft erst nach langer Zeit und oft muss derselbe durch chirurgisches Eingreifen entfernt werden. Die nach Ausstossung des Sequesters im Kiefer zurückbleibenden Defekte schliessen sich sehr schwer und regenerieren sich oft überhaupt nicht. In solchen Fällen müssen wir zur Plastik greifen, um, wenn möglich, den Gewebe- und Knochendefekt zu ersetzen.

Nach diesen allgemeinen Erörterungen will ich zur Beschreibung meines speziellen Falles übergehen.

Patientin ist 29 Jahre alt, schlecht genährt, blass, anämisch. Ihr rechter oberer seitlicher Schneidezahn war kariös. Derselbe verursachte ihr vor einigen Jahren oft nacheinander Schmerzen; die Patientin konnte in solchen Fällen ihre Zahnreihen infolge der Schmerzen nicht aneinander bringen (Perodontitis), bald darauf trat an der Spitze der Zahnwurzel eine schmerzhafte Geschwulst auf, welche sich spontan öffnete. Dieser Prozess erneuerte sich öfters, infolge dessen Patientin sich den Zahn in Budapest extrahieren liess; aus der Zahnhöhle entleerte sich seitdem konstant eine eiterige Absonderung; die anliegenden Zähne sitzen locker im Kiefer. Patientin ist appetitlos, ihr Mund hat einen fauligen Geruch, schlechten Geschmack. Die Gingiva ist am Rande des rechten oberen Alveolus gelockert, entzündet, leicht blutend, der mittlere Schneidezahn und der rechte Caninus wackeln stark, zwischen den zwei Zähnen am Rande des Kiefers ist ein bohnengrosser Defekt sichtbar, durch welchen wir mit einer Sonde auf einen beweglichen Knochen von rauher Oberfläche stossen. Der Caninus steht nahezu bis zur Spitze der Wurzel ganz nackt und an der Wurzelspitze entleert sich aus einer kleinen Fistel Eiter. Die vorhandenen Zähne sind kariös. Auf Kinderkrankheiten erinnert sich Patientin nicht, sie war immer blass, schwach und hatte schlechten Appetit. Sie hat ein gesundes Kind, welches sie selbst nährt; mehr hatte sie nicht. Ihr Mann und die übrigen Mitglieder ihrer Familie sind angeblich gesund.

Nach vorhergegangener Anästhesierung habe ich die Gegend der Fossa canina freigelegt und den beweglichen beiläufig kleinnussgrossen Sequester mit einem Knochenhebel entfernt, dann die rauhe Knochenoberfläche mit einem Metalllöffel glattgekrazt und die gebildete Höhle mit Xeroformgaze gut ausgefüllt. Ich habe täglich die Höhle mit einer 3proz. Hydrogen-hyperoxydat-Lösung ausgespritzt. Xeroformverband. Während der Behandlung hat die Lösung bei der Ausspritzung kleine Knochensplitterchen aus der Höhle entfernt. Die Eiterung wollte aber nicht aufhören, was dafür sprach, dass noch ein im Absterben begriffener Knochen am Oberkiefer vorhanden sein muss, welcher die Beendigung des Prozesses hindert. Ich habe auch richtig mit der Sonde in der Tiefe des Defektes einen leicht beweglichen Knochen gefunden, welchen ich sofort mit einem hakenförmigen Knochenhebel entfernte Es war ein haselnussgrosser flacher Sequester. Die Behandlung bestand nun in durch die Patientin vorzunehmenden Ausspritzungen und Gazeverband. Eine Woche nach dem letzten Eingriff meldete sich die Patientin mit der Klage, dass bei Ausspritzung der Wundhöhle, welche ihr Mann vornimmt,

ihr auch durch die Nase Flüssigkeit herauskommt. In der Tiefe des Oberkieferdefektes ist eine hirsekorngrosse Oeffnung sichtbar, durch welche man mit einer Sonde in den Sinus maxillaris hineingelangt. Bei Versuch der Ausspritzung entleert sich ein Teil der Flüssigkeit durch die rechte Nasenöffnung. Die Wandungen der Wundhöhle sind mit gesunden Granulationen bedeckt, Absonderung minimal. Die Entblössung der Canina ist auch konstant, durch Pinselung mit Lapis, Trichloressigsäure, Jodtinktur wurde die Granulation nicht reger; um den Kräftezustand der Patientin zu heben, nahm sie Jodeisen und wurde kräftiger ernährt. Nach 4 Wochen liess sich feststellen, dass der Defekt der vorderen Wand des Sinus maxillaris noch nicht abgeschlossen und dass der Entzündungsprozess des Oberkiefers bereits verlaufen ist; haselnussgrosser Kieferknochendefekt mit gesundem nicht blutendem Epithel bedeckt. Der locker gewesene mittlere Schneidezahn und der entblösste Caninus haben sich an ihren Plätzen gut befestigt. Patientin füllt ständig den Kieferknochendefekt mit Xeroformgaze, denn sonst entleert sich beim Wassertrinken ein Teil der Flüssigkeit durch die Nase; einer plastischen Operation will sie sich nicht unterziehen.

In vorliegendem Falle konnte man weder aus der Anamnese noch aus anderen wahrnehmbaren Veränderungen Lues als Grundursache diagnostizieren. Das negative Ergebnis der Harnuntersuchung schliesst Diabetes aus. Die am Halse sichtbaren Narben, die Schlechtgenährtheit, die gedunsenen Lippen sprechen für einen lymphatischen Habitus.

XXXII.

Eine eigenartige Degeneration eines Kehlkopfpapilloms.

Von

Dr. med. **B. Choronshitzky** (Warschau).

In Bd. 14, H. 1 des Archivs für Laryngologie[1]) habe ich genau den Bau einer Geschwulst geschildert, die in die Gruppe der Kehlkopfpapillome hineingehört, aber vom gewöhnlichen Typus derselben wesentlich abweicht. Es handelte sich dort um einen seltenen Fall von starker Verhornung eines Papilloms, das in seinen Grundbestandteilen aus polygonalen Epithelzellen bestand. Im folgenden gebe ich abermals die Beschreibung eines Papilloms, in dem unverkennbare Zeichen einer eigenartigen Degeneration vorhanden sind. Die Geschwulst sass auf dem vorderen Teil des linken Stimmbandes und gehörte einer sonst gesunden 28jährigen Bäuerin J. Z. aus dem Gouvernement Lomsha. Pat. litt seit etwa einem Jahre an starker Heiserkeit und manchmal sogar an völliger Stimmlosigkeit und beschloss, nach Warschau zu gehen, um sich hier einer Operation zu unterwerfen.

Beim Laryngoskopieren entdeckte ich eine abgeplattete lappige Geschwulst, die mit der vorderen Hälfte der Stimmbandkante in Verbindung stand. Der Uebergang der Geschwulst in das Stimmband war ein allmählicher, da die Grenze derselben schwach markiert war. Die Geschwulst sah grauweisslich aus und war zart punktiert; sie trug dabei einen eigentümlichen matten Anstrich, was sie einem Bimstein ähnlich machte. Beim Respirieren flottierte sie in der Glottisspalte auf und ab, bei der Phonation lag sie gewöhnlich oberhalb der Stimmbänder oder richtiger auf dem rechten Stimmbande. Die Dimensionen der Geschwulst waren ungefähr folgende: 8—9 mm lang (dem Stimmbande entlang), 4—5 mm breit (in der Quere), 2—3 mm dick (an der Stimmbandkante viel dünner, als an der Peripherie). In der Projektion, von oben gesehen, sah die Geschwulst ungefähr halbmondförmig aus, wobei sie mit der breiten Seite an der Stimmbandkante befestigt war.

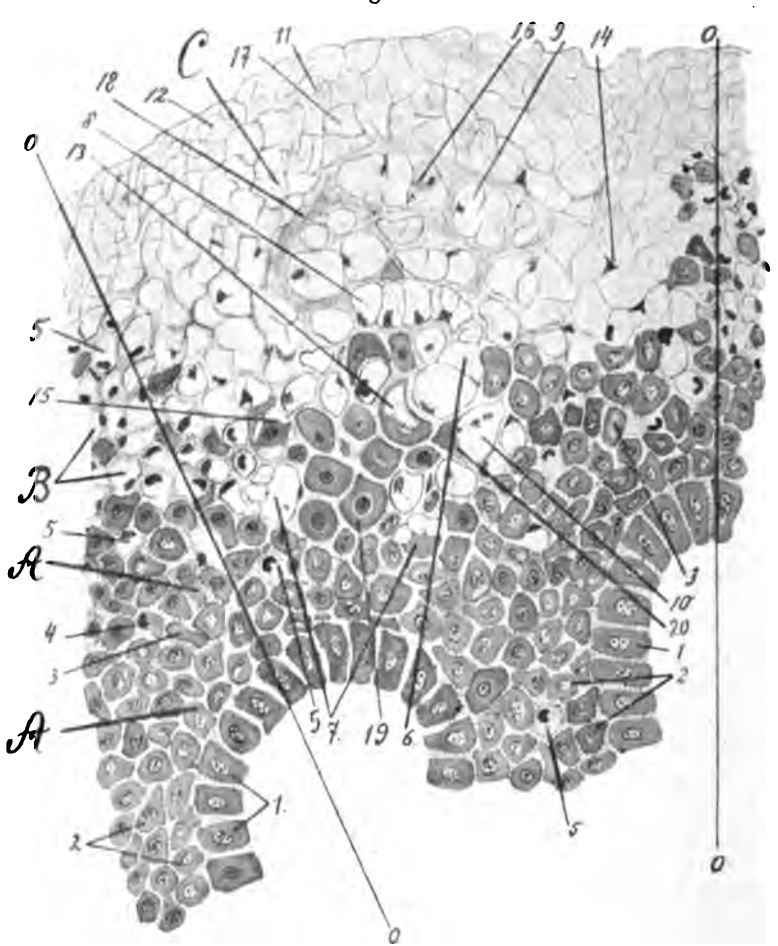
Die Entfernung der Geschwulst brachte keine besonderen Schwierigkeiten mit sich, doch wurde sie nicht in toto, sondern in 2 Stücken herausgeholt. Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes:

Die Geschwulst besteht aus einer Anzahl blumenkohlähnlich verzweigter Papillen, die in der Achse ein gefässreiches Bindegewebe führen, im übrigen aber aus gewuchertem Epithel bestehen. Wie im Cornu laryngeum finden wir auch hier

1) Ein Fall von Cornu laryngeum.

eine Reihe ineinander übergehender Schichten, wobei die Grundschicht vollständig mit der dort beschriebenen Riffzellenschicht identisch ist: das in der Papillenachse liegende Bindegewebe ist auch hier zunächst von einer Reihe cylindrischer Riffzellen umgeben (Figur 1, 1), worauf ein reichliches, aus polygonalen Zellen bestehendes, nicht geschichtetes Riffzellenparenchym folgt (Figur 1, A). Die typischen polygonalen Riffzellen (ib. 2) des letzteren enthalten einen rundlichen

Figur 1.



Kern, in dem man deutlich Chromatinfäden und Kernkörperchen unterscheiden kann. Der Kern ist von einem hellen Protoplasmahof umgeben, der allerdings nicht überall deutlich hervortritt (ib. 19). Neben diesen typischen Zellen finden wir hier auch Zellen, die bereits Spuren der Degeneration in sich tragen (ib. 5). Letztere sind vollständig mit den im Cornu laryngeum mit einer 1 bezeichneten Zellen identisch und bestehen ebenso wie dort aus einem durchsichtigen Protoplasma und stark gefärbtem und geschrumpftem Kern, der in sich fast nichts von

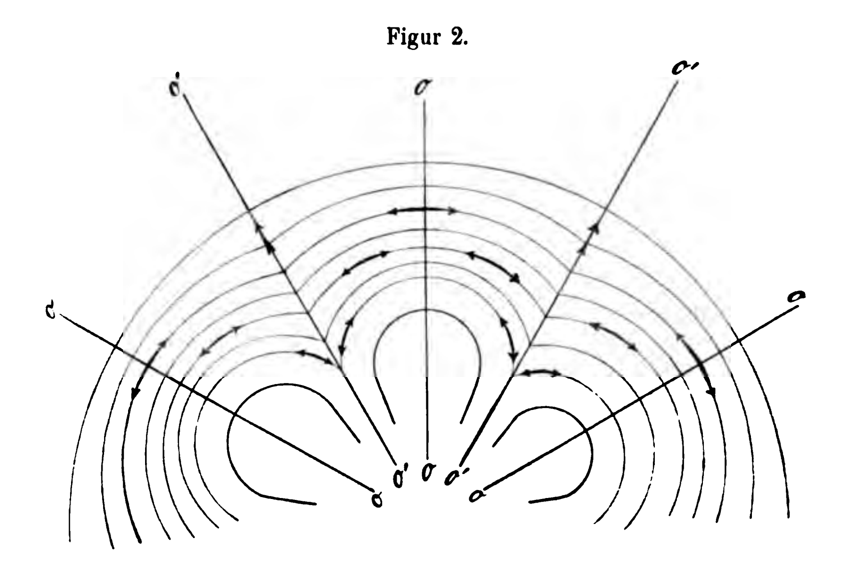
Struktur erkennen lässt. Die Form des Kerns ist auch hier selten eine rundliche, sondern gewöhnlich eine abgeplattete oder gekrümmte, eine komma- bis hufeisenartige. In den tieferen Schichten, näher zur Cylinderreihe, ist diese zweite Zellenform ziemlich selten; in den oberflächlicheren Schichten trifft man sie dagegen immer häufiger und häufiger. Welche Bedeutung man diesen Zellen zuzuschreiben hat, habe ich bereits bei der Beschreibung des Cornu laryngeum angegeben und will hier nochmals darauf hinweisen, dass das durchsichtige Protoplasma derselben gewissermassen eine Erweiterung des in den normalen Polygonalzellen den Kern umgebenden hellen durchsichtigen Hofes darstelle und dass darin eben die erste Andeutung der Degeneration zu suchen wäre. Man trifft übrigens manchmal auch Zellen an, in denen ein Teil des normalen Protoplasmas noch vorhanden (ib. 4) und nur der zentrale Teil desselben durchsichtig geworden ist; der Kern ist hier nur teilweise geschrumpft. Solche Zellen bilden also den Uebergang zwischen den typischen polygonalen Riffzellen und der beschriebenen zweiten Zellform. — Die auf der Figur 1 mit Ziffer 3 bezeichneten Zellen sind einfache tangential geschnittene Polygonalzellen, deren Kern durch den Schnitt nicht getroffen wurde.

Auf das Riffzellenparenchym folgt eine Uebergangsschicht (Fig. 1, B), in der der oben beschriebene zweite Zelltypus am meisten vertreten ist. Daneben sind aber schon massenhaft Zellen vorhanden, in denen die Degeneration viel weiter vorgeschritten ist. Während im zweiten Zelltypus die periphere Zellmembran und die Intercellularbrücken noch in normalem Zustande erhalten sind, finden wir in der Uebergangsschicht viele Stellen, wo auch diese Zellteile bereits Zeichen der Degeneration aufweisen. So haben wir mit der Ziffer 6 eine Zelle bezeichnet, deren obere und untere Wand schon keine Intercellularbrücken mehr besitzen und an einer Seite fadendünn geworden sind. Rechts und links sehen wir noch in der Zellwand eine Interzellularstreifung, aber nur unten; oben ist die Wand bereits fadendünn und man gewinnt den Eindruck, als ob auch diese Wände in fadendünne Streifen sich umwandeln wollten. Mit der Ziffer 7 haben wir 2 Zellkomplexe bezeichnet, in denen die Zwischenwände bereits vollständig dünn geworden sind, sodass an einer Stelle (rechts) sogar ein Riss entstanden ist und die beiden Nachbarzellen bestrebt sind, zu einer einzigen sich zu vereinigen. Bei 8 sehen wir vier Zellen mit dünnen Zwischenwänden, wobei das Interessante darin besteht, dass an den geschrumpften Kernen Protoplasmareste in Form von zarten Fäden noch vorhanden sind. Mit der Ziffer 9 haben wir eine grosse Zelle mit mehreren Einschnürungen bezeichnet, die höchstwahrscheinlich das Resultat der Verschmelzung einiger kleinerer Zellen darstellt, worauf die darin enthaltenen dünnen Fäden hinweisen, die den eingeschnürten Stellen entsprechen. In der linken Zellhälfte sieht man hier den im Innern flottierenden geschrumpften Kern mit kurzen zarten Protoplasmafäden. Während die Zellen des zweiten Typus (ib. 5) im Innern noch ein zartes durchsichtiges Protoplasma enthalten, besteht der Zellinhalt der zuletzt aufgezählten Zellkomplexe (ib. 6, 7, 8 und 9) fast ausschliesslich aus Luft. Man findet jedoch auch solche Zellen, wo neben einem grossen Luftraum noch solide Protoplasmareste vorhanden sind, wie z. B. bei 10: hier sieht man 3 ziemlich gut erhaltene Kerne, die untereinander vermittelst sehr zarter Protoplasmafäden verbunden sind, wobei der unterste Kern noch teilweise in einem soliden Protoplasmarest steckt. Bei 13 steckt noch fast der ganze Kern in solidem Protoplasma, welches bereits einen zentralen Hohlraum mit darin flottierendem zartem Protoplasmafaden

erkennen lässt. Allerdings handelt es sich hier um eine einzige Zelle, während bei 10 höchstwahrscheinlich das Resultat der Verschmelzung einiger Zellen vorliegt.

Nicht überall findet beim fortschreitenden Degenerationsprocess eine Auflösung der Zellwände in der Art, wie wir es hier gesehen haben, statt. In vielen Fällen tritt eine Trübung der zwischen den Zellen befindlichen Kittsubstanz ein und die Intercellularstreifung wird verwischt, sodass man nun zwischen den Zellen ungeformte getrübte Massen vorfindet, die manchmal durch Ansammlung und Verschmelzung eine beträchtliche Dicke erreichen können (ib. 18). Im Cornu laryngeum sahen wir diese Massen allmählich der Verhornung anheimfallen. Hier unterliegen sie dagegen einem fortschreitenden Auflösungsprozess, der hauptsächlich in einer Extension und Verdünnung besteht. Die Neigung zur Extension ist durch die papilläre Form der Geschwulst bedingt: durch das üppige Wachstum des Riffzellenparenchyms werden die oberflächlicheren Schichten weiter nach oben (zentri-

Figur 2.



fugal) geschoben und müssen einen grösseren Flächenraum einnehmen, was sie eben zwingt, sich stark auszudehnen. An den Stellen, welche den Grenzen der Papillen entsprechen, kommt die Tendenz zur Ausdehnung am meisten zum Ausdruck. Auf Figur 2[1]) sind durch 0 0 die Papillenachsen, durch 0' 0' die Papillengrenzen bezeichnet. Die Doppelpfeile weisen auf die Richtung der Ausdehnung in der Fläche hin. An den Papillengrenzen kommt noch ein durch den einfachen Pfeil bezeichneter Zug nach oben (zentrifugal) hinzu, weswegen hier das Gewebe am stärksten ausgedehnt wird. Die Folge dieser Ausdehnung sieht man eben auf Figur 1: an den Stellen, welche den Papillenachsen entsprechen (00, 00), findet man grosse Anhäufungen von Zellen des zweiten Typus (ib. B, 5); dazwischen, d. h. an den den Papillengrenzen entsprechenden Stellen, haben dagegen die Zellen einen viel stärkeren Grad der Degeneration durchgemacht. Das Endresultat

1) Schematische Darstellung eines aus mehreren Papillen bestehenden Geschwulstlappens.

der letzteren sind die oben beschriebenen Zellkomplexe, an denen man deutliche Zeichen der Ausdehnung und Zerrung findet.

Bevor ich zur Beschreibung der obersten Schicht (der Netzschicht) übergehe, will ich noch auf einige interessante Stellen meiner Zeichnung (Figur 1) hinweisen, an denen eben die Ausdehnung der Zellen deutlich hervortritt: bei 15 sieht man eine Zelle, in deren Mitte sich der wenig veränderte Kern befindet, umgeben von einem geschrumpften Protoplasma. Letzteres ist bereits an mehreren Stellen von der Zellmembran abgelöst, wodurch allmählich ein peripherer Hohlraum in der Zelle entsteht, — ein Vorgang, der dem bei 13 abgebildeten Vorgange zwar entgegengesetzt ist, aber schliesslich doch zum selben Endresultat führt, d. h. zur Isolierung des Kerns. Es lässt sich kaum in jedem einzelnen Fall feststellen, auf welche Weise die Isolierung des Kerns stattgefunden hat. Oft jedoch kann man mit Sicherheit sagen, dass an einer bestimmten Stelle dieser und nicht jener Vorgang stattfinden musste: bei 16 sehen wir z. B. einen isolierten Kern, vom Protoplasma umgeben, der höchst wahrscheinlich durch periphere Abschnürung von der Zellmembran sich abgelöst hat. Anders ist der Sachverhalt bei 20 und 13, wo die Isolierung des Kerns durch die Bildung eines zentralen Hohlraums eingeleitet wurde. Am weitesten ist die Degeneration in denjenigen Zellen vorgeschritten, wo man weder Kern noch Protoplasma findet und wo die Zellwand ganz dünn geworden ist, wie z. B. bei 17. Aus solchen Zellen besteht die ganze oberste Schicht (die Netzschicht), doch sind sie auch reichlich in der Uebergangsschicht vertreten. In letzterer trifft man noch oft solche Zellen an, wo der peripher gelegene Kern in einem Winkel zwischen einigen Nachbarzellen zu liegen kommt, wie bei 14, wo er durch die anliegenden Wände so gedrückt und gezerrt wird, dass er ein dreieckiges Aussehen bekommt, ähnlich den sternförmigen Zellen eines retikulären Bindegewebes. In solchen Fällen sieht man gewöhnlich noch an den Zellwänden zarte Protoplasmastreifen, die eine verschiedene Dicke besitzen können. In der Netzschicht (Figur 1, C) fehlt aber auch dieses Bild. Hier gibt es weder Protoplasma noch Kerne, sondern die ganze Schicht stellt ein aus dünnen Fäden geflochtenes Netz dar. Von Zellen kann hier eigentlich auch nicht mehr die Rede sein, da die Maschen des Netzes nicht überall den ursprünglichen Zellen entsprechen: in einem Fall kann die Lichtung durch Konfluenz mehrerer Zellen entstanden sein (vgl. Figur 1, 9), im andern Fall kann eine Teilung der Zelle in mehrere Abschnitte durch Protoplasmafäden vorliegen (vgl. Figur 1, 8). Was letzteren Fall anbetrifft, so finden wir in der Netzschicht viele Stellen, wo innerhalb einer Masche ein dichtes zartes Netz ausgebreitet ist (wie bei 11 und 12), welches augenscheinlich ein aus dem Protoplasma innerhalb der Zelle entstandenes Geflecht darstellt. Es lässt sich übrigens kaum in Anbetracht des homogenen Charakters der Netzschicht die Entstehung eines jeden Abschnittes derselben genau feststellen und es muss hier auf eine weitere Auseinandersetzung in dieser Richtung verzichtet werden.

Aus der obigen Darstellung muss folgender Schluss gezogen werden: Die beschriebene Geschwulst stellt ein Papillom dar, welches einer eigenartigen Degeneration unterlegen ist. Am passendsten wäre, diese Degeneration als eine „schwammige" zu bezeichnen. Die Kardinalsymptome der schwammigen Degeneration sind folgende: Schwund des Protoplasmas, Schrumpfung und Ausfall des Kerns, Extension und Verdünnung der Zellwände. Die Folge der Degeneration ist die Bildung eines schwammigen Netzes ohne jegliche Spur von Protoplasma und Kern.

Vergleichen wir nun die oben beschriebene Geschwulst mit dem Cornu laryngeum, so sehen wir, dass nur die ersten Kardinalsymptome, d. h. Schwund des Protoplasmas und Schrumpfung (ev. auch Ausfall) des Kerns, beiden Geschwülsten gemeinsam sind. Den Beweis dafür liefern die in beiden Geschwülsten vorhandenen und vollständig identischen Zellen des zweiten Typus. Die weitere Umgestaltung dieser Zellen geht aber in den Geschwülston ganz verschieden vor sich. Im Cornu laryngeum war es die Bildung von kompakten und verhornten Massen, die das Bestimmende für den Charakter der Geschwulst war; hier dagegen folgt auf die Bildung der Zellen des zweiten Typus eine charakteristische Extension und Verdünnung der Zellwände und als Resultat derselben die Formierung des schwammigen Netzes.

XXXIII.

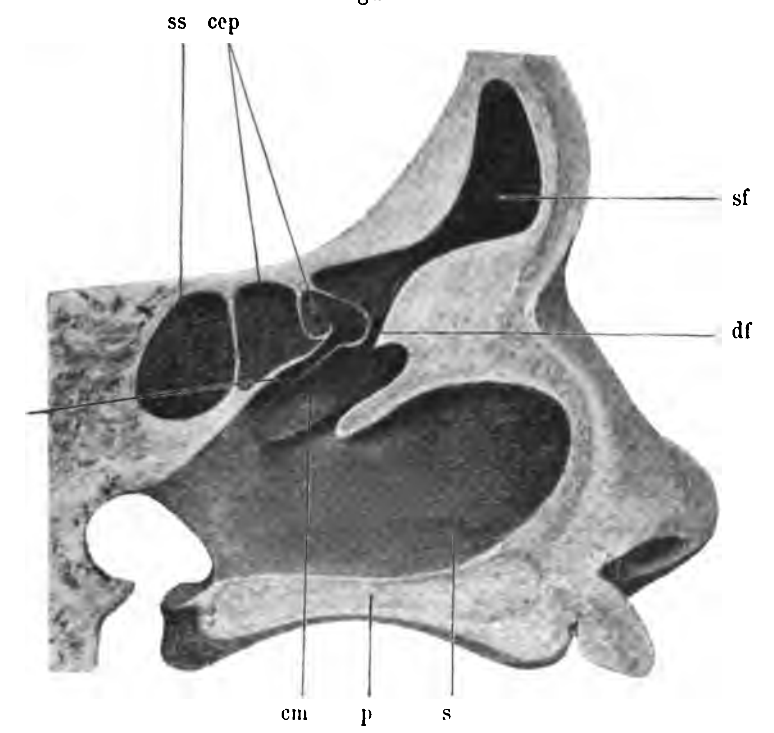
Bildungsanomalie der Stirnhöhle.

Von

Prof. Dr. **A. Onodi** (Budapest).

An zwei Schädeln fand ich eine interessante Bildungsanomalie, die sich in einem nach hinten ziehenden Recessus der Mündungsgegend der Stirnhöhle manifestiert und ohne Zweifel mit den Entwickelungsvorgängen der vorderen Siebbeinzellen und der Stirnhöhle in engem Zusammenhange steht. Die Höhlen und die Schleimhaut der Nase zeigten normale Verhältnisse.

Figur 1.

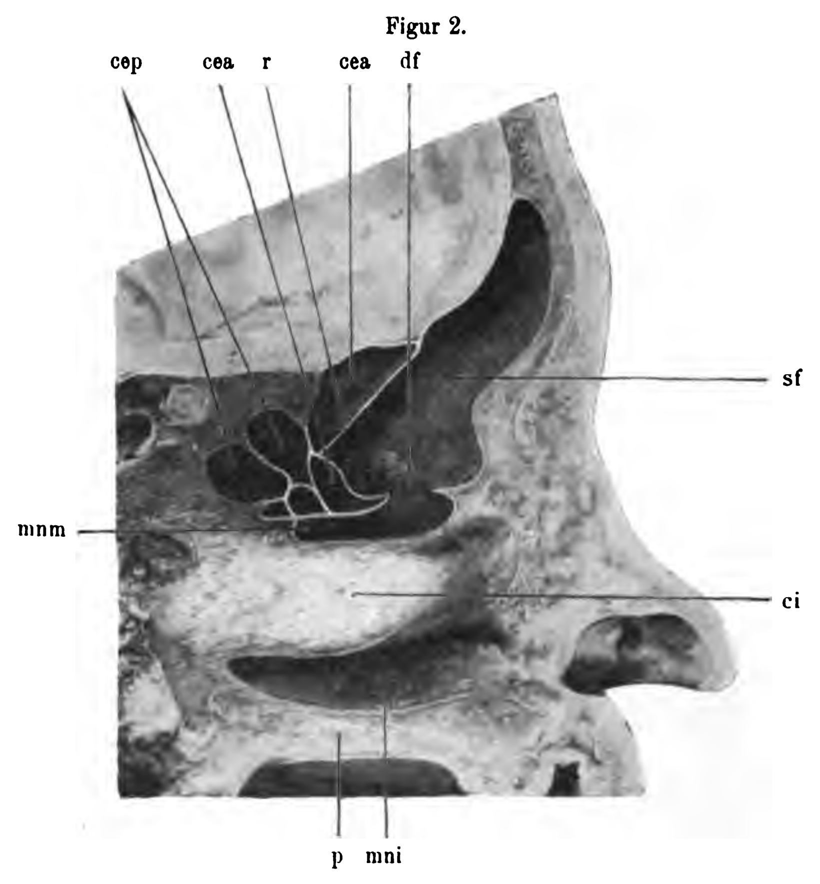


Sagittalschnitt. sf Sinus frontalis, df Ductus nasofrontalis mit seiner Mündung und seinem dreieckigen Recessus, cep hintere Siebbeinzellen, ss Sinus sphenoidealis, cm mittlere Muschel, p harter Gaumen, s Scheidewand.

Die Figur 1 zeigt an einem Sagittalschnitt schön den dreieckigen Recessus, der von der hinteren Wand des Ductus nasofrontalis sich nach rückwärts mit seiner Spitze erstreckt.

Die vordere Wand des Ductus nasofrontalis ist 12 mm lang, der Recessus reicht von der vorderen Wand nach rückwärts 12 mm. Der Durchmesser des Ductus nasofrontalis vor seiner Mündung beträgt 2 mm. Auffallend ist das Fehlen der vorderen Siebbeinzelle, deren Raum eben durch den erwähnten Recessus eingenommen wird. Der Ductus nasofrontalis mündet im vordersten Teil und am Dache des mittleren Nasenganges.

Figur 2.



Sagittalschnitt. sf Sinus frontalis, df ihre weite Mündung, r Recessus, cea vordere Siebbeinzellen, cep hintere Siebbeinzellen, mnm mittlerer Nasengang, ci untere Muschel, mni unterer Nasengang, p harter Gaumen.

Die Figur 2 zeigt die ausserordentliche weite Mündungsgegend mit einem grossen hinteren Recessus und einer kleinen vorderen Ausbuchtung. Die Ausdehnung des Recessus ist eine viel grössere wie im ersten Falle, der Durchmesser zwischen der vorderen Wand der Mündungsgegend und der Spitze des dreieckigen Recessus beträgt 21 mm. Die Mündung ist 5 mm weit. Die Stirnhöhle

ist 16 mm lang, 25 mm hoch und 22 mm breit. Die oberhalb des Recessus gelagerte vordere Siebbeinzelle erstreckt sich knapp hinter dem Sinus frontalis in einer grossen Ausdehnung im horizontalen Teil des Stirnbeines in einer Breite von 30 mm, in einer Länge von 22 mm und einer Höhe von 9 mm. Es scheint sich diese vordere Siebbeinzelle rekompensierend oberhalb des Recessus auszudehnen. Die 5 mm breite Mündung der Stirnhöhle liegt am vordersten Teile und am Dache des mittleren Nasenganges. An der rechten Seite dieses Schädels ist auch eine interessante Bildungsanomalie vorhanden, indem eine grosse Bulla frontalis die Lage und Mündung des Ductus nasofrontalis nach rückwärts versetzt, in diesem Falle erhält daher die Stirnhöhle eine Länge von 35 mm, eine Höhe von 26 mm und eine Breite von 24 mm. Die Bulla frontalis vor der Mündung des Ductus nasofrontalis ist 20 mm lang, 15 mm hoch und 8 mm breit.

Bei normaler Beschaffenheit sowohl der Höhlenwandungen wie ihrer Schleimhaut sind die beschriebenen Verhältnisse nur als Bildungsanomalien aufzufassen, welche in den Entwickelungsvorgängen der Stirnhöhle und der vorderen Siebbeinzellen ihre Erklärung finden.

XXXIV.

(Aus der Königlichen Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten zu Berlin.)

Eine eigentümliche Form von adenoider Nasenrachenvegetation[1]).

Von

Dr. **Georg Finder** (Berlin), Assistent der Poliklinik.

In folgendem möchte ich kurz von einem Befund Mitteilung machen, den ich bei einem in unserer Poliklinik beobachteten Fall von Nasenrachentumor erheben konnte. Es handelte sich um ein 8jähriges Mädchen, das uns mit den gewöhnlichen Klagen über Nasenverstopfung zugeführt wurde. Bei der Inspektion des Rachens sah man, wenn das Gaumensegel etwas gehoben wurde, hinter diesem einen blassroten Tumor mit höckriger Oberfläche zum Vorschein kommen. Die Palpation ergab, dass dieser Tumor weiche Konsistenz hatte, den ganzen Nasenrachenraum ausfüllte und offenbar vom Rachendach seinen Ursprung nahm. Alles sprach dafür, dass es sich um grosse adenoide Vegetationen handelte. Die Grösse der mit dem Ringmesser entfernten Geschwulst entsprach ungefähr der eines Taubeneies. Bereits makroskopisch liessen sich an ihr zwei völlig verschiedene Teile unterscheiden: der obere dem Ansatz der Geschwulst an das Rachendach entsprechende unterschied sich seinem Aeussern nach in nichts von einer gewöhnlichen Rachenmandelhyperplasie; der untere, der frei in den Rachenraum herabgehangen hatte und — wie oben erwähnt — beim Heben des Gaumensegels hinter diesem sichtbar geworden war, zeigte eine aus zahlreichen Knötchen und Zäpfchen zusammengesetzte Oberfläche, was ihm das blumenkohl- oder maulbeerartige Aussehen gab, wie wir es bei jenen nach klinischem Sprachgebrauch als Papillomen bezeichneten Tumoren sehen. In der Tat war die Aehnlichkeit dieses Geschwulstabschnittes mit diesen Papillomen so evident, dass ich bestimmt darauf rechnete, die mikroskopische Untersuchung werde auch seine histologische Identität mit ihnen ergeben. Die mikroskopische Untersuchung wurde nun ausgeführt und es zeigte sich, dass der obere Teil des Tumors — wie es ja auch nach seinem

1) Nach einer Demonstration in der Berliner laryngologischen Gesellschaft.

makroskopischen Aussehen vermutet war — eine gewöhnliche Hyperplasie adenoiden Gewebes war; betrachtete man einen von dem unteren Tumorteil, der schon makroskopisch durch sein papilläres Aussehen als etwas besonderes imponiert hatte, angefertigten Schnitt bei Lupenvergrösserung und verschaffte sich so ein Uebersichtsbild über seinen gröberen Aufbau, so zeigte sich auf den ersten Blick dessen Aehnlichkeit mit dem der Papillome. Ein Blick auf nebenstehende Zeichnung, die wegen der gebotenen Raumbeschränkung nur einen Schnitt durch ein kleines Teilchen des in Frage kommenden Geschwulstabschnittes wiedergibt,



macht dies ohne weiteres deutlich. Man sieht von einem Zentrum, das aus lockerem gefässreichen Bindegewebe gebildet ist, sich teilende und verästelnde Zapfen ausgehen, die meist längs, zum Teil auch quer getroffen sind. Bei genauerer Betrachtung sieht man, dass diese Zapfen aus lymphatischem Gewebe gebildet sind; jeder Zapfen enthält ein oder mehrere deutliche Lymphfollikel. Das ganze ist bekleidet von einem mehrfach geschichteten, zum Teil verhornten Epithel. Wir haben es also hier mit einer eigentümlichen Form von adenoiden Vegetationen zu tun, die wir wohl, ohne uns der Gefahr von Missverständnissen auszusetzen, als papilläre Form bezeichnen können. Sie käme zu den Formen, in

die W. Meyer die adenoiden Vegetationen ihrer äusseren Gestalt nach einteilte, den blatt-, zapfen-, kamm-, plattenförmigen hinzu.

Wenn ich eine Vermutung über das Zustandekommen dieser Geschwulstform im vorliegenden Fall aussprechen darf, so möchte ich daran erinnern, dass die papilläre Form sich gerade an jenem Teil der adenoiden Wucherung zeigte, der der Hinterfläche des Velum palatinum aufgelegen hatte und jedesmal, wenn sich dieses etwas hob, zum Vorschein gekommen war. Ich möchte annehmen, dass die von dem Gaumensegel bei seinen Bewegungen auf die Oberfläche der Wucherung fortwährend ausgeübte Reibung den Reiz darstellte, der zu der beschriebenen eigentümlichen Form des Oberflächenwachstums geführt hat.

XXXV.

Eine rhinologische Merkwürdigkeit.

Von

Prof. **E. Schmiegelow** (Kopenhagen).

Eine rhinologische Merkwürdigkeit muss man es nennen, dass Jemand imstande ist sich selbst in der Nase zu beissen.

Es wurde ein 35jähriger Mann in meiner Abteilung des St. Josefs Hospital zu Kopenhagen wegen eines inneren Nasenleidens operativ behandelt.







Eines Tages teilte er mir mit, dass er zufälligerweise vor langen Jahren die Erfahrung gemacht hatte, dass er sich selbst in die Nase beissen konnte, indem er den Unterkiefer stark nach vorne und nach oben zu schieben vermag und dann die Nasenspitze zwischen den vordersten Zähnen des Ober- und Unterkiefers stecken und dort festhalten kann.

Wie dies geschieht wird am besten durch die beigegebene Photographie, die ich dem St. Josefs Hospitale entnommen habe, illustriert.

XXXVI.

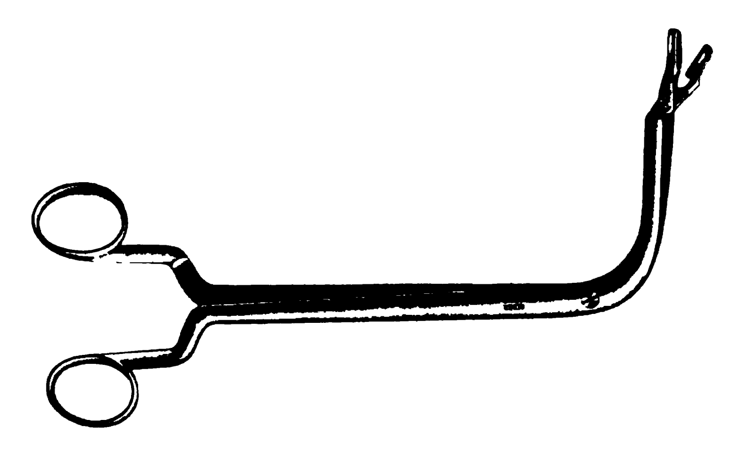
Eine Zange zur Exstirpation harter Wucherungen des Kehlkopfes.

Von

Prof. Dr. **O. Chiari** (Wien).

Bei den Versuchen, sehr harte Papillome des Kehlkopfinnern zu entfernen, erwiesen sich die bisher verwendeten Instrumente als unbrauchbar. Die Krause-sche Doppelkürette war zu gross; sie liess sich nicht genügend öffnen. Dasselbe fand bei der Zange von Mackenzie und bei Gougenheim's meisselartiger Zange statt.

Ich versuchte daher ein Instrument nach Art des Konchotoms von Grunwald und Hartmann. Killian hat ein solches Instrument bei Fischer in



Freiburg anfertigen lassen. Dieses erwies sich aber als zu grazil und schwach. Ich bestellte daher bei Reiner in Wien ein Instrument, welches sowohl mit seinen in 2 schneidende längliche Ringe auslaufenden kurzen Branchen leicht geöffnet werden konnte, als auch genügende Kraftanwendung gestattete.

Die nebenstehende Abbildung in circa $^1/_3$ Grösse zeigt die Art der Ausführung. Diese Zange hat sich mir bei der Exstirpation sehr harter Wucherungen bestens bewährt und kann daher für solche Fälle empfohlen werden.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XXXVII.

(Aus der laryngo-rhinologischen Universitätsklinik des Herrn Prof. Dr. Gustav Killian in Freiburg i. Br.)

Die klinische Verwertung der direkten Untersuchungsmethoden der Luftwege und der oberen Speisewege.

Von

Privatdozent Dr. **Carl von Eicken,** I. Assistent der Klinik.

Fast jede Errungenschaft in der Medizin hat eine komplizierte Vorgeschichte. Dies gilt auch von den direkten Untersuchungsmethoden der Luftwege und der oberen Speisewege. Das ihnen zugrunde liegende Prinzip der Besichtigung durch ein gerades Rohr ist ein sehr altes. In technisch recht vollendeter Form finden wir es bei dem von Désormeaux (1853) angegebenen Urethroskop verwandt. Es sei aber betont, dass es sich auch bei diesem Apparat mehr um eine geschickte Verwertung bereits bekannter Konstruktionen, denn um eine neue Erfindung handelte (cf. Killian: Zur Geschichte der Oesophago- und Gastroskopie: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. LVIII).

Mit einem solchen Désormeaux'schen Urethroskop führte Kussmaul im Jahre 1868 die erste direkte Oesophagoskopie aus; es gelang ihm, bei einem Falle von Carcinoma oesophagi den in der Höhe der Bifurkation befindlichen Tumor mit aller Deutlichkeit zu sehen. Der Tubus des erwähnten Instrumentes besitzt dem Zwecke der Untersuchung der Urethra entsprechend nur eine mässige Länge. Es war daher die Frage der Einführung längerer gerader Röhren bis zur Cardia noch zu lösen. Dies ist nun ebenfalls Kussmaul (1868) gelungen. An einem „Schwertfresser" konnte er nachweisen und demonstrieren, dass es möglich sei, auch solche Röhren — bis zu 43 cm Länge — vom Munde aus bis in die tiefsten Teile der Speiseröhre und selbst bis in den Magen einzuführen. Er gelangte zu der prinzipiell wichtigen Erkenntnis, dass die Knickung des Zugangs zur Speiseröhre durch eine richtige Kopfhaltung zu überwinden sei.

Müller, der unter Kussmaul's Leitung die Methode an Gesunden und Kranken weiter erprobte, gab an, dass ein Rohr von 13 mm Dicke bei allen normal gebauten Personen eingeführt werden könne.

Seit jener Zeit sind die Beleuchtungsvorrichtungen zur Erhellung der eingeführten Röhren sehr wesentlich verbessert worden. Das Cocain setzte uns in den Stand, die Untersuchung für den Patienten erträglicher zu gestalten, so dass wir jetzt sagen können: Die Oesophagoskopie ist bei fast allen normal gebauten Personen ohne nennenswerte Schmerzen und länger dauernde üble Nachwirkung ausführbar.

Um die Ausbildung der Technik der Methode haben sich vor allem v. Mikulicz, v. Hacker, Rosenheim und Andere grosse Verdienste erworben, so dass jetzt die Oesophagoskopie eine — in Deutschland wenigstens — viel gebrauchte und geschätzte Methode genannt werden darf.

Das der Oesophagoskopie zugrunde liegende direkte Prinzip wurde bald von grosser Bedeutung für die Inspektion des Larynx, der Trachea und der Bronchien. Der erste, der die Möglichkeit, den Larynx und die Trachea direkt zu betrachten, erkannt hat, ist v. Hacker. Seine Erfahrungen über diesen Gegenstand hat er allerdings erst im Jahre 1901 in der Literatur festgelegt. In der Sitzung der wissenschaftlichen Aerztegesellschaft in Innsbruck am 14. Dezember 1901 stellte v. Hacker (Wien. klin. Wochenschr. 1902, No. 34) einen Patienten vor, der an einem Oesophaguscarcinom litt, das auch die linke Trachealwand auf eine Strecke von mehreren Centimetern vorgetrieben hatte. Diese Vorwölbung der Trachea wurde ganz zufällig dadurch konstatiert, dass das ösophagoskopische Rohr von 14 mm Dicke statt in den Oesophagus durch den Larynx in die Trachea des mit linksseitiger Recurrenslähmung behafteten Patienten glitt. Bei dieser Gelegenheit teilte v. Hacker mit, dass er die Möglichkeit, bei der Oesophagoskopie direkt in den Larynx zu sehen und mit dünneren Tuben absichtlich in die Trachea einzudringen, seit Ende der achtziger Jahre wiederholt in Kursen demonstriert habe. Unabsichtlich sei ihm dies unter mehreren hundert Fällen bei der Oesophagoskopie bisher nie vorgekommen.

Eine ähnliche Erfahrung machte, wie wir aus einem Aufsatze Kirstein's (Berl. klin. Wochenschr. 1895, No. 22) entnehmen, auch Rosenheim, dem „ein für den Oesophagus bestimmtes Rohr gelegentlich einmal in die Luftröhre hineingeraten ist, so dass der Untersucher an dem ruhig atmenden Patienten durch den interessanten Anblick der Bifurkation überrascht wurde".

Auch Gottstein berichtet in seiner Monographie (Technik und Klinik der Oesophagoskopie, Mitteilung a. d. Grenzgebieten d. Mediz. u. Chirurg. Bd. VIII), dass v. Mikulicz und seine Schüler in einzelnen Fällen mit dem ösophagoskopischen Tubus anstatt in den Oesophagus in die Trachea gelangt sind.

Ein solches Ereignis dürfte hin und wieder jedem Untersucher, der

sich häufig der Oesophagoskopie bedient, zustossen und auch ich werde weiter unten über zwei derartige Fälle Mitteilung machen.

Bisher wurde aber von den genannten Autoren kein Fall mitgeteilt, in dem die direkte Laryngoskopie und Tracheoskopie absichtlich für die Diagnose und Therapie nutzbar gemacht worden wäre.

Es ist das unumstrittene Verdienst Kirsteins, die klinische Bedeutung dieses Verfahrens erkannt und nach einer bestimmten Richtung hin methodisch ausgebildet zu haben. Kirstein teilt uns über seine ersten Versuche Folgendes mit (Berl. klin. Wochenschr. 1895, No. 22): „Die Oesophagoskopie wurde schliesslich für mich der Umweg, über den ich zur Lösung meines alten laryngologischen Problems gelangt bin.. Bei einem cocainisierten, vorschriftsmässig gelagerten Patienten, dem Rosenheim's langer, gerader Tubus in der Speiseröhre lag, führte ich einen zweiten, ebensolchen Tubus neben dem ersten tief in die Mundhöhle, drückte mit kräftiger Hebelbewegung den Zungengrund nach vorne, schob das Ende der Röhre hinter den Kehldeckel, leuchtete hinein und erfreute mich zum ersten Male an dem unmittelbaren Anblick der Stimmbänder sowie sämtlicher Trachealringe bis zur Bifurkation."

Durch konsequent fortgesetzte Studien vereinfachte Kirstein die Technik und das Instrumentarium der direkten Laryngo-Tracheoskopie sehr wesentlich.

Er selbst unterscheidet in der Entwicklung seiner Methode zwei Phasen. Die erste leitete sich aus der Technik der Oesophagoskopie ab; nur röhrenförmige Instrumente kamen zur Anwendung, wurden über die Epiglottis eingeführt und erforderten Cocainisierung des Kehlkopfes. Ein Leitrohr in den Oesophagus zu schieben hatte sich als überflüssig erwiesen. In der zweiten Phase wurden die Röhren durch Spatel ersetzt und das Reichert'sche Prinzip (Aufrichtung der Epiglottis durch Druck auf die Zungenbasis) verwertet. Das erste Stadium spiegelt sich in den ersten drei Publikationen Kirstein's wieder (Berliner klin. Wochenschrift 1895, No. 22, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., III. Bd., 1. u. 2. Heft, Therapeut. Monatshefte 1895, Juli), welche „die Dokumente der Entwicklung der jungen Methode, zugleich die Protokolle ihrer Kinderkrankheiten" sind. Dieses Stadium war nach wenigen Wochen überwunden. Kirstein's Streben richtete sich darauf, seine Methode leistungsfähiger zu machen. Das Rohr wurde durch einen muldenförmigen Kastenspatel ersetzt, der zunächst noch über die Epiglottis zu liegen kam (intralaryngealer Spatel). Bald zeigte sich, dass man in den meisten Fällen denselben Effekt erreichte, wenn man den Spatel nur bis in die Valleculae einführte und durch Druck auf den Zungengrund die Epiglottis aufrichtete. Schliesslich erwies sich auch der Kastenaufsatz oft als entbehrlich, und so blieb nur ein einfacher, langer, schmaler, vorn leicht abgebogener Spatel an einem rechtwinklig dazu stehenden Griff, der sogenannte „Universalspatel".

Als einen sehr wesentlichen Fortschritt sah es Kirstein an, dass bei

der Anwendung dieses praelaryngealen Spatels das Cocain entbehrt werden könne.

Dass auch diese vereinfachte Methode nicht allgemein praktisch zu verwerten ist, geht aus Kirstein's Darlegungen klar hervor, denn nur ein beschränkter Teil der Menschen ist ihr in vollem Masse zugänglich. Der Grund hierfür liegt nach Kirstein's Meinung darin, dass die anatomische Beschaffenheit der Zunge und ihres Aufhängeapparates eine so starke Dislokation der Zungenwurzel nach vorne in der Mehrzahl der Fälle nicht gestattet. „Die Autoskopierbarkeit stellt für jeden Menschen eine ihm eigentümliche konstante Grösse dar.“ Diese Grösse aber ist massgebend für das mehr oder weniger vollständige Gelingen der Untersuchung.

Nach Kirstein's eigener Schätzung „ist ungefähr bei einem Viertel der erwachsenen Menschen der ganze Larynx und die ganze Trachea bequem autoskopierbar, mit der Einschränkung, dass die äusserste Spitze des vorderen Glottiswinkels sehr viel seltener zu sehen ist. Ein bis zwei weitere Viertel der Menschen besitzen einen mittleren Grad von Autoskopierbarkeit, so dass die hintere Larynxhälfte, eventuell mit einem Stück Trachea, in verschieden grosser Ausdehnung besichtigt werden kann. Der Rest umfasst die Fälle, in denen man nur bis zu den Spitzen der Aryknorpel oder nicht einmal so weit kommt, oder die wegen abnormer Reizbarkeit der Untersuchung ohne Cocain überhaupt nicht zugänglich sind“. Die Untersuchung „kann noch gelegentlich erschwert werden durch eine stark verbogene und starre oder aber zu schlaff an der Zunge befestigte Epiglottis, welche sich mangelhaft aufrichtet und den Einblick in das laryngotracheale Rohr versperrt. Derartige Fälle eignen sich mehr für den intralaryngealen Autoskopspatel, welcher Cocainanwendung erheischt und daher nur auf gewichtige Indikation hin angewandt werden darf“.

Obgleich Kirstein die von Rosenheim zufällig gefundene Möglichkeit, mit einem geraden Rohr in die Trachea zu gelangen, nachprüfte, so hat er diesen Weg doch nicht weiter verfolgt; er hat im Gegenteil vor den tieferen Abschnitten der Trachea als einer höchst gefährlichen Gegend gewarnt: „Die rhythmische Vorwölbung ihrer Wandung, besonders der links und etwas nach vorn sichtbare tracheale Aortenpuls, ist bei gut autoskopierbaren Menschen ein regelmässiges imposantes Phänomen, welches zur grössten Vorsicht bei der Einführung von starren Instrumenten mahnt.“ (Die Autoskopie des Kehlkopfes und der Luftröhre 1896.)

Die direkte Tracheoskopie mit dem Rohre gewann zum ersten Male eine aktuelle klinische Bedeutung, als es Killian damit gelang, einen Knochen aus dem rechten Hauptbronchus per vias naturales zu entfernen. Dieser schöne Erfolg zeitigte in ihm den Gedanken, ob es nicht auch möglich sein sollte, unter Kontrolle des Auges aus den tieferen Bronchialverzweigungen Fremdkörper zu extrahieren.

Naturgemäss erhob sich die Frage: Wie weit ist man bisher überhaupt in den Bronchialbaum vorgedrungen? L. v. Schrötter und Pieniazek hatten von der Tracheotomiewunde aus mittelst trichterförmiger Röhren

schon Inspektionen der tieferen Luftwege vorgenommen. Pieniazek berichtet, dass man auf diese Weise nicht nur den unteren Abschnitt der Luftröhre, sondern auch die Bifurkntion und die Eingänge in die beiden Bronchien zur Ansicht bekommen könne. Bei entsprechender Neigung des Oberkörpers sei der rechte Bronchus nicht selten in seiner ganzen Länge und mitunter sogar dessen Teilung in den mittleren und unteren Ast sichtbar, während vom linken Bronchus nur die inneren Teile der obersten zwei bis drei Knorpelringe zu sehen seien. Palpatorisch war man noch viel weiter gegangen. L. v. Schrötter, Landgraf und Seifert hatten abgebogene Dilatationsinstrumente in die beiden Hauptbronchien eine Strecke weit vorgeschoben. Pieniazek hatte sogar Instrumente in den unteren und mittleren Ast des rechten Hauptbronchus und tief bis in den linken Hauptbronchus eingeführt und aus diesen Gegenden palpando Fremdkörper entfernt.

Dass es leicht möglich sei, die Röhren in die Eingänge der Hauptbronchien vorzuschieben, konnte Killian schon in der Sitzung des Vereins Freiburger Aerzte am 24. Juli 1897 demonstrieren.[1]) Bevor er es aber wagte, die starren Röhren weiter nach abwärts zu führen, überzeugte er sich durch Präparationen am Bronchialbaum, dass die grossen Bronchien „dicke, derbe, von soliden Knorpeln gestützte Wände haben, dass die Bronchialröhren selbst einen hohen Grad von Elastizität besitzen, etwas dehnbar und vor allem verschieblich sind". (Münch. med. Wochenschrift 1898, No. 27.) „So muss es denn", schrieb Killian, „bei vorsichtigem Vorgehen unter Cocainanästhesie möglich sein, von der Bifurkation aus starre Röhren von entsprechendem Kaliber in die Hauptbronchien hineinzuschieben und diese damit so weit aus ihrer Lage zu verdrängen, dass unser Blickbequem bis in ihr Inneres und selbst in das ihrer Aeste vordringen kann".

Die ersten Versuche, die Killian von der Tracheotomiewunde aus vornahm, brachten einen ganzen Erfolg. Er drang unter Cocainanästhesie von der Bifurkation noch 5 cm weit in den rechten und $4^{1}/_{2}$ cm weit in den linken Hauptbronchus ein, konnte alle grösseren Abzweigungen rechts wie links zur Anschauung bringen und tief in die Unterlappenäste und ihre Verzweigungen hineinblicken. Den gleichen Erfolg erzielte Killian, wenn er das Rohr auf natürlichem Wege, also durch den Larynx und die Trachea einführte.

Ueber die Ergebnisse seiner Untersuchungen, die an einer ganzen Reihe von Personen durchgeführt wurden, berichtete er auf der 5. Jahresversammlung süddeutscher Laryngologen, 29. Mai 1898. Er nannte seine Methode „Direkte Bronchoskopie".

Sahen wir nun, wie auf dem Boden der Oesophagoskopie die Methode Kirstein's entstand und wie diese sich zur Killian'schen Bronchoskopie ausgestaltete, so wird sich im Folgenden zeigen, dass die Erfahrungen, die

---

1) Vergl. Koliofrath, Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 38.

Killian durch seine bronchoskopischen Studien gewann, für ihn wiederum einen befruchtenden Einfluss auf die direkte Laryngo-Tracheoskopie übten und ihn zur ganz besonderen Pflege der nahe verwandten Oesophagoskopie anregten. Es waren, kurz gesagt, die direkten Untersuchungsmethoden, denen er auf laryngologischem Gebiet seine Aufmerksamkeit zuwandte und die er klinisch nach allen Richtungen hin zu verwerten suchte.

Die Belege dafür liefert das reiche klinische Material, das er seit dem Jahre 1895 eifrig sammelte und mit dessen Zusammenstellung er mich betraute. Für die Anregung zu dieser Arbeit und für das rege Interesse, das er ihr stets widmete, bin ich Herrn Professor Killian zu aufrichtigem Dank verpflichtet. Ich ging mit umso grösserer Freude ans Werk, weil mich die direkten Methoden seit meiner Tätigkeit an der Killian'schen Klinik und Poliklinik (August 1901) ganz besonders angezogen haben. Die seitdem zur Beobachtung gelangten Fälle habe ich alle teils mitbeobachtet, teils unter Kontrolle meines verehrten Chefs selbständig untersucht. Auch ist eine Reihe von Fällen — und darunter recht interessante — in seiner Abwesenheit von mir allein beobachtet worden.

Den Herren Geh. Rat Bäumler, Geh. Hofrat Ziegler, Geh. Hofrat Kraske und Prof. Goldmann danke ich für die gütige Erlaubnis, zur Vervollständigung meiner Daten die Krankengeschichten bezw. Sektionsprotokolle ihrer Institute einzusehen.

Indem ich den praktischen Gründen vor den historischen den Vorzug gebe, beginne ich damit, die klinische Verwertung der direkten Methoden im Bereiche der Luftwege zu zeigen, weil dies für den Laryngologen das Nächstliegende ist.

Die direkte Larnyngo-Tracheoskopie.

Während über die Kirstein'sche Methode in den ersten Jahren ihres Daseins eine ganze Reihe von Publikationen erschien, fliessen neue Mitteilungen jetzt äusserst spärlich, und es könnte fast so scheinen, als ob die Mehrzahl der Laryngologen die Kirstein'schen Instrumente zum alten Eisen geworfen hätte. Allzu wunderbar ist das freilich nicht; die Anwendung seines Instrumentariums erfordert viel Uebung und auch in der Hand des Geübten haften ihm noch mancherlei Mängel an.

Seine Hauptschwäche liegt in der Beschränktheit seiner Anwendbarkeit. Die allermeisten Patienten empfinden die Untersuchung mit Kirstein'schen Spateln als etwas recht Unangenehmes, manchmal sogar Schmerzhaftes, was wir selbst bei Anwendung von Cocain nicht immer vermeiden können. Der Zungengrund muss fast stets recht kräftig nach vorn gedrängt werden, wenn wir die Epiglottis aufrichten und auch nur einen Teil des Larynx und der Trachea überblicken wollen. Die Masse der zu verdrängenden Weichteile ist eine sehr beträchtliche, denn selbst der zuletzt von Kirstein konstruierte schmalste Spatel für Erwachsene ist immerhin noch 1,5 cm breit.

Auch bei der Anwendung dieses prälaryngealen Spatels konnten wir uns nicht davon überzeugen, dass in einer nennenswerten Zahl der Fälle das Cocain zu entbehren sei. Deshalb bestreichen wir in der Regel den Zungengrund mit einer 20 proz. Cocainlösung.

Unübertreffliche Dienste leisteten uns die Kirstein'schen Spatel für die Demonstration beim Unterricht. Das direkte Bild ist viel lebendiger, plastischer, als das beste Spiegelbild sein kann. Zudem zeigt es uns die Organe in ihrer natürlichen Lagebeziehung zum übrigen Körper. Der Lernende orientiert sich viel leichter im direkten Bild, zumal, wenn es sich um schwerer zu deutende Befunde handelt.

So kann man z. B. bei hochgradigen Verschiebungen des Kehlkopfes aus der Medianlinie und gleichzeitiger Torsion um seine vertikale Achse, wenn also die Stimmritze sehr schräg verläuft, die Diagnose des Bestehens oder Fehlens einer Recurrenslähmung selbst dem Geübten bei alleiniger Verwendung des Kehlkopfspiegels Schwierigkeiten machen. Mit der direkten Laryngoskopie ist die Entscheidung meist leicht. Auch wenn der Kehlkopf in der Mittellinie steht und nicht torquiert ist, markieren sich Bewegungsstörungen der Stimmbänder ausserordentlich deutlich.

Vorzüglich hat sich auch die Methode zur Betrachtung der hinteren Larynxwand bewährt, zumal gerade dieser Teil des Kehlkopfes in mehr als der Hälfte der Fälle der direkten Besichtigung mit dem Spatel zugänglich ist. Wenn es auch mit der Killian'schen Methode bei vorgebeugter Kopfhaltung des Patienten und bei fast horizontal gestelltem Spiegel dem vor dem Patienten knieenden Untersucher fast immer gelingt, diese Gegend genügend zu übersehen, so erscheint das Spiegelbild dennoch stets in einer gewissen perspektivischen Verkürzung. Dieser Nachteil fällt bei der direkten Besichtigung fast ganz fort, die Larynxhinterwand liegt flächenhaft vor uns. Wir notierten einen Fall, in dem man mit dem Spiegel zwar eine Schwellung der Arygegend konstatieren, das diese Schwellung bedingende tuberkulöse Ulcus aber nur mit dem Kirstein-schen Spatel zur Anschauung bringen konnte.

Bei den zahlreichen Strumen, die in unserer Klinik untersucht wurden, hatten wir oft Gelegenheit, uns an dem plastischen direkten Bilde einer Trachealstenose zu erfreuen. Von besonderem Interesse war ein Strumafall, der so recht zeigt, wie überlegen die direkte Methode der Spiegeluntersuchung sein kann.

Fall 1. Die 26jährige Patientin kam am 6. November 1896 in die Poliklinik mit der Angabe, dass sie schon vom 6. Lebensjahre ab einen Kropf auf der rechten Halsseite habe. Vor 9 Jahren wurde sie über Nacht heiser und ist es seitdem in mässigem Grade geblieben.

Status: Auf der rechten Halsseite ein derber Kropfknoten von der Grösse eines kleinen Apfels zu fühlen. Mit dem Spiegel findet man als Ursache für die Heiserkeit eine Recurrenslähmung der rechten Seite. Das rechte Stimmband steht in Kadaverstellung, es ist exkaviert, schmäler und dünner als das linke. Der rechte Aryknorpel ist mit samt dem Santorini'schen und Wrisberg'schen

Knorpel und dem entsprechenden Teile der Plica ary-epiglottica ausgesprochen nach dem Larynxinnern geneigt, so dass das ganze hintere rechte Viertel des Larynxeinganges verdeckt wird, also namentlich die hintere Hälfte des gelähmten Stimmbandes. Bei der Phonation kann man auch die hintere Hälfte des gesunden nicht sehen, weil es über die Mittellinie nach rechts hinübergeht. Der gesunde Aryknorpel schiebt sich dabei hinter den gelähmten. Die Glottis wird bei der Phonation anscheinend vollständig geschlossen. Einen genaueren Einblick in die Trachea konnte man bei keiner Kopf- und Spiegelhaltung gewinnen. Die Untersuchung mit dem Kirstein'scuen Kastenspatel aber giebt nicht nur einen einwandsfreien Aufschluss über das Verhalten des rechten Stimmbandes bei der Phonation, sondern auch über die Beziehung der Struma zur Trachea. Man sieht nämlich bei der Phonation auch die hinteren Stimmbandteile und kann konstatieren, dass die Rima glottidis hier 2—3 mm klafft.. Der Proc. vocalis der gelähmten Seite springt nicht vor und wird von dem der gesunden nicht erreicht. Bei tiefer Respiration erkennt man eine beträchtliche Vorwölbung der Trachealwand durch Druck von rechts und von vorn her, sodass das Lumen der Trachea auf ein Drittel der Norm verengt wird.

Die Beobachtung eines Falles von Aortenaneurysma, bei dem die direkte Laryngoskopie einen vorzüglichen Aufschluss über die Beziehungen des Aneurysma zur Trachea gab, scheint mir auch der Mitteilung wert.

Fall 2. Ein 45jähriger Landwirt wurde am 18. Februar 1899 von der medizinischen Klinik zur Untersuchung von Kehlkopf und Luftröhre geschickt. Seine Beschwerden bestanden in einem Gefühl von Engigkeit und Schmerzen hinter dem Brustbein. Man hatte bei ihm eine beträchtliche Erweiterung der Herzgrenzen, eine pulsierende Vorwölbung des Angulus Ludovici, an der Herzspitze beide Töne leise und unrein und zur Herzbasis hin ein Geräusch an Stelle des ersten Tons gefunden. Ausserdem bestand Pulsdifferenz an den Radiales, Brachiales, Subclaviae und Karotiden.

Mit dem Kehlkopfspiegel sah man ein normales Kehlkopfbild und konnte eine Trachealstenose im oberen Trachealabschnitt ausschliessen.

Die Untersuchung mit Kirstein's Kastenspatel gelang vorzüglich; man erkannte direkt über der Bifurkation eine flachkugelige Vorwölbung, welche die Eingänge in die Bronchien verdeckte und nur hie und da sich soweit abhob, dass in den Spalt des rechten Bronchus hinein gesehen werden konnte. Die Vorwölbung, wie überhaupt der ganze untere Teil der Trachea, pulsierte stark. Die Trachealschleimhaut war über der Vorwölbung intensiv gerötet; an verschiedenen Stellen sah man dort kleine flache Ulcerationen, auch an der Hinterwand der Trachea schienen solche vorhanden zu sein.

Der Patient starb nach Aussage seiner Frau im Juli 1899 ganz plötzlich an einer heftigen Blutung aus den Luftwegen. Eine Sektion wurde nicht vorgenommen. Offenbar war das Aneurysma in die Trachea perforiert.

Ganz ausgezeichnete Resultate ergibt die Spateluntersuchung auch bei Kindern, selbst in den ersten Lebensjahren. Bei diesen ist die Methode wohl immer anwendbar, während die Spiegelung des Kehlkopfes oft auf unüberwindliche Schwierigkeiten stösst. Wir benutzen zumeist einen von Killian in kleinem Format konstruierten Kastenspatel, an dem der Kasten fest ist. Wenn die Kinder sehr schlecht halten, so kann man bei der

nötigen Uebung eventuell einen direkten Einblick erzwingen oder schonender durch Narkose erreichen. Ich möchte ganz kurz einige Beispiele anführen.

Fall 3. Bei einem Mädchen von einem Jahr, das an vergrösserter Thymus litt, wurde konstatiert, dass eine Stenose der Trachea nicht vorhanden war.

Fall 4. Ein Mädchen von 18 Monaten atmete stridorös. Die Spateluntersuchung war erst in Narkose möglich und ergab das Fehlen einer Trachealstenose.

Fall 5. Bei einem Knaben von 13 Monaten, der an einer akuten Lymphadenitis colli litt, die mehrfach zu schweren Asphyxieen führte, sodass der Patient tracheotomiert werden musste, konnte eine Affektion des Kehlkopfes und der Trachea ausgeschlossen werden.

Fall 6. Bei einem Knaben von $3^1/_2$ Jahren, der schon längere Zeit an Pseudocroup litt, sah man eine geringe Schwellung der subglottischen Schleimhaut.

Fall 7. Ein Knabe von 2 Jahren, der wegen Diphtherie tracheotomiert worden war, atmeté 6 Wochen nach der Entfernung der Kanüle immer noch leicht stridorös. Als Ursache für den Stridor konnten Granulationsbildungen im Innern der Trachea nachgewiesen werden.

Fall 8. Bei einem Mädchen von $2^1/_2$ Jahren, das ebenfalls wegen Diphtherie tracheotomiert worden war und das 4 Wochen nach dem Décanulement noch etwas stridorös atmete, konnte man kleine Granulationshöckerchen in der Narbengegend finden; zugleich war die Trachea an dieser Stelle von beiden Seiten abgeflacht und vorne spitz, man hatte den Eindruck, dass bei tieferen Inspirationen, die das Schreien unterbrachen, die Trachealwände aneinandergesaugt wurden.

Auch zu operativen Eingriffen ist die direkte Methode bei Kinder vorzüglich zu brauchen, worauf besonders v. Bruns (Berl. klin. Wochenschrift 1896) hingewiesen hat.

Fall 9. Ich kann einen Fall mitteilen, wo bei einem 5jährigen Mädchen in Narkose am hängenden Kopfe die Säuberung der rechten Stimmlippe von Papillomen gut gelang.

Fall 10. Henrici hat aus unserer Klinik über die Extraktion eines im Larynx eines 6jährigen Mädchens feststeckenden Manschettenknopf berichtet, bei der ein von Killian konstruierter Röhrenspatel benützt wurde. (Arch. f. Laryngol., 12. Bd., 3. Heft.)

Ueber endolaryngeale direkte Operationen bei Erwachsenen mit dem Kirstein'schen Spatel mit oder ohne Kasten sind in der Literatur bisher nur sehr wenige Fälle zur Mitteilung gelangt.[1])

1) Kirstein, Die Autoskopie d. Kehlkopfes u. d. Luftröhre, 1896. — Annales des malad. de l'oreille, August 1896. — Allg. mediz. Central-Zeitung. No. 32. 1897. v. Bruns, Berl. klin. Wochenschr. 1896. — Beiträge z. klin. Chirurgie. Bd. XV. 1896. Heryng, Medycyna. 1897. No. 11—13. Thorner, The Laryngoscope. Februar 1897. Scheppgerell, Bull. et mém. de la soc. franç. de laryngol. Paris. 1897. — New York Medic. Record. 29. Mai 1897. Pick, Prager med. Wochenschr. 1903. Melzi, Boll. d. malatt. dell orecchio etc. 1902. No. IV. (2 Fremdkörperfälle.)

Bei Leuten, die überhaupt mit dem Kirstein'schen Instrumentarium untersucht werden können, dürfte eine endolaryngeale Operation, speziell an den hinteren Teilen des Kehlkopfes, relativ leicht gelingen.

Fall 11. So konnte bei uns einem 71 jährigen Patienten ohne grosse Schwierigkeit ein Polyp der linken ary-epiglottischen Falte abgetragen werden.

Für einen ganz speziellen Zweck hat uns der prälaryngeale Spatel Kirstein's noch gute Dienste geleistet, nämlich für Operationen an der laryngealen Fläche der Epiglottis. Unsere beiden Fälle betrafen Patienten, die mit Lupus behaftet waren.

Fall 12. Ein 12 jähriger Knabe litt an Lupus der Nasenscheidewand, der schon auf die äussere Haut übergegriffen hatte, und an Lupus der Epiglottis.

Fall 13. Im zweiten Falle handelte es sich um einen isolierten Lupus der Epiglottis bei einer 34 jährigen Dame. In beiden Fällen war die laryngeale Fläche der Epiglottis befallen. Nach Cocainisierung gelang es sehr leicht, die Epiglottis durch Spateldruck (in den Valleculae) aufzurichten und ihre Hinterfläche mit dem graden scharfen Löffel abzuschaben. Die Epiglottis war dabei zwischen Spatel und scharfem Löffel gut und sicher gefasst.

Dasselbe Verfahren wurde auch noch in einigen Fällen von Tuberkulose etc. angewandt und ist sehr zu empfehlen, weil man auf diese Weise den leicht ausweichenden Kehldeckel viel energischer bearbeiten kann.

Um kurz zu rekapitulieren, so haben wir in der Kirstein'schen Methode ein Verfahren kennen gelernt, das sich einerseits für Demonstrationen vorzüglich eignet, andererseits aber auch unser diagnostisches und therapeutisches Können fördert und ergänzt. Die Indikationen zu seiner Anwendung ergeben sich aus den von mir angeführten Beispielen von selbst. Die Methode tritt überall da in ihr Recht, wo wir mit dem Kehlkopfspiegel unseren Endzweck unvollständig oder gar nicht erreichen. Allerdings kommen wir mit den verschiedenen Kirstein'schen Spateln nicht immer zum Ziel; unsere Untersuchung scheitert nicht selten an einem zu geringen Grad der „Autoskopierbarkeit". Es lässt sich eben nicht jeder Zungengrund mit diesen Spateln so weit aus dem Wege drängen, dass wir den ganzen Kehlkopf und die ganze Trachea inspizieren können, selbst wenn wir Cocain anwenden und die Epiglottis entweder mit der Sonde oder mit dem Spatel anheben.

Sollte damit aber wirklich das Prinzip der direkten Laryngo-Tracheoskopie endgiltig erschöpft sein?

Noch vor drei Jahren waren wir dieser Meinung, und Killian zog auch für die obere direkte Bronchoskopie die daraus sich ergebenden Konsequenzen. Er schrieb (Wiener med. Wochenschrift No. 1, 1900): „Sie (sc. die obere direkte Bronchoskopie) setzt voraus, dass die gesamten Weichteile des Zungengrundes und vorderen Umfanges des Kehlkopfeinganges genügend weit nach vorn verdrängt werden können. Dies ist in Narkose wohl bei den meisten Menschen möglich, ohne Narkose, unter alleiniger Anwendung von Cocain jedoch nur bei einer beschränkten An-

zahl.“ Seit jener Zeit haben sich unsere Anschauungen sehr wesentlich verändert. Auf Grund zahlreicher direkter Tracheoskopieen und Bronchoskopieen mittelst Röhren können wir mit aller Bestimmtheit behaupten, dass sich fast bei jedem Menschen die direkte Laryngo-Tracheoskopie ausführen lässt. Wohl nur in äusserst seltenen Fällen ist eine Zunge so dick und ein Zungengrund so wenig beweglich (von pathologischen Veränderungen der Zunge natürlich abgesehen), dass er sich nicht durch eine **dünne** Röhre genügend verdrängen liesse.

Kirstein selbst stellte ja seine ersten Versuche mit einem Rohre an, dessen Wirkungsweise sich von der des Spatels prinzipiell nicht unterscheidet. Wohl aber ist der graduelle Unterschied ein ganz bedeutender.

„Beim Spateldruck auf den hinteren Teil der Zunge,“ schreibt Kirstein, „kann die freie Mitte stärker dislociert werden als die fixierten Seitenteile, sodass dann zwischen den Arcus palatoglossi eine Mulde entsteht; daraus ergibt sich die Rinnenform als passendste Grundform für den Autoskopspatel. Je schmäler die Rinne ist, um so weniger greift sie an die fixen Teile, um so tiefer kann sie daher in die Zunge eingedrückt werden. Zu schmal darf der Spatel wiederum nicht sein, weil sich sonst das Zungenfleisch daneben unter Umständen derart aufbäumt, dass das Licht abgeblendet wird.“

Ein Rohr ist nun erstens schmal, kann also tief eindringen, zweitens kommt bei ihm die Störung durch das seitliche Aufbäumen der Zunge gar nicht in Betracht. Die Zunge kann sich unbeschadet unserer Untersuchung sogar um das Rohr herumlegen: ein ganz ausserordentlicher Vorteil! Je schmäler das drückende Instrument, desto weniger werden aber auch die Patienten durch den Druck desselben belästigt, denn um so geringer sind die Massen des zu verdrängenden Gewebes, um so leichter das seitliche Ausweichen derselben.

Der einzige Nachteil des Rohres ist der, dass die Uebersichtlichkeit etwas leidet. Diesem Mangel können wir dadurch abhelfen, dass wir das Rohr vorn abschrägen und in eine kurze, vorn leicht gewulstete Rinne auslaufen lassen. Damit kommen wir zu einem Instrument, das im Prinzip den von Kirstein bei seinen ersten Versuchen angewandten sehr ähnlich ist. Derartige Röhrenspatel (siehe Figg. 1 u. 2) haben wir neuerdings für die direkte Besichtigung des Larynx und der Trachea häufig und mit bestem Erfolge benutzt und sind der Ansicht, dass sie als die Normalinstrumente für die direkte Laryngo-Tracheoskopie gelten können.

Nur bei Kindern jedoch kann der Kastenspatel mit Wirkung vom Zungengrund aus unter Umständen dienlicher sein, wie folgender Fall beweist:

Fall 14. C. A., 2jähriger Knabe, wird am 13. Juli 1903 von Herrn Dr. Studer in die Klinik gebracht, der uns folgende Angaben machte: Das Kind sei vor 10 Tagen unter Fieber erkrankt, es habe viel gehustet und namentlich

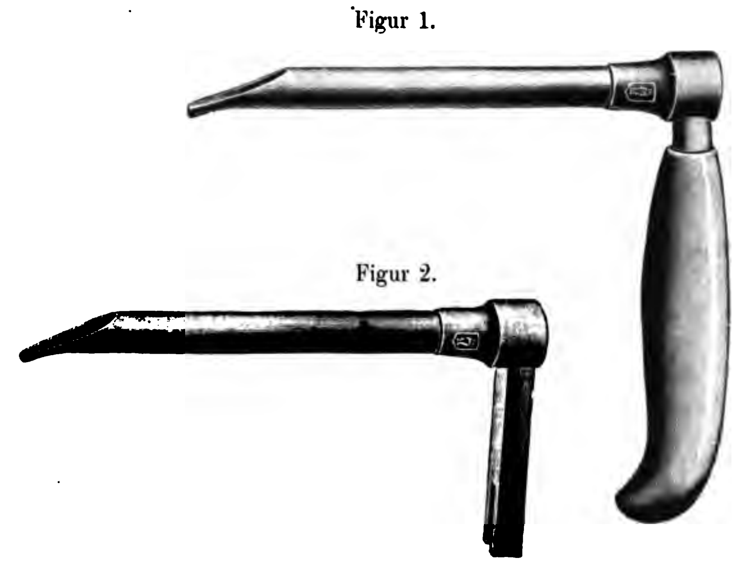
Nachts mehrfach Erstickungsanfälle gehabt, die vor 4 Tagen besonders heftig gewesen seien. Obgleich im Rachen keinerlei Beläge zu erkennen waren, wurde eine Heilserum-Injektion gemacht, auf welche die Atemnot aber nicht verschwand. Die Aspiration eines Fremdkörpers konnte nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Status am 13. Juli 1903: Auch bei ruhiger Atmung hört man einen deutlichen Stridor, der beim Schreien des Kindes viel stärker wird. Der Husten klingt rauh, bellend, die Stimme heiser.

Ueber den Lungen Zeichen einer diffusen Bronchitis. Die Inspektion des Rachens giebt normalen Befund. Die Kehlkopfspiegelung misslingt, weil das Kind fortgesetzt grosse Mengen Schleim aushustet. Es wird ein vorsichtiger Versuch gemacht, ohne Narkose am sitzenden Kinde einen kleinen Röhrenspatel einzuführen, der jedoch wegen der starken Atemnot aufgegeben werden muss.

Figur 1.

Figur 2.



Figur 1. Röhrenspatel fest mit dem Handgriff verbunden.
Figur 2. Röhrenspatel zum Einsetzen in den für broncho- und ösophagoskopische Röhren passenden Griff.

Das Kind wurde auf die chirurgische Klinik gebracht, wo sich sein Befinden unter Priessnitz'schen Umschlägen und Dampf-Spray wesentlich besserte, doch blieb der rauhe Husten zurück. Die bakteriologische Untersuchung liess diphtherieähnliche Stäbchen erkennen; der Tierversuch fiel negativ aus.

Am 19. Juni wird ein zweiter Versuch mit der direkten Laryngoskopie gemacht. Patient wird von einer Schwester in sitzender Stellung festgehalten. Aber weder mit dem Röhrenspatel noch mit dem für Kinder angefertigten Kastenspatel war ein Einblick zu gewinnen. Die Epiglottis liess sich mit dem Kastenspatel nicht genügend aufrichten und entschlüpfte, kaum gefasst, dem Röhrenspatel immer nach rechts oder links. Zudem war trotz fleissiger Benützung der Saugpumpe das Gesichtsfeld dauernd mit Schleimmassen bedeckt; um ihre störende Wirkung möglichst auszuschalten, wurden die weiteren Versuche in Rückenlage

am hängenden Kopf vorgenommen. Durch den nur 9 mm weiten Röhrenspatel war die Orientierung recht schwierig, zumal das nicht narkotisierte Kind mit seiner Zunge alle nur denkbaren Manöver anstellte, um sich gegen das Eindringen des Instrumentes zu wehren. Erst mit dem Kastenspatel gelang es, die Weichteile des Zungengrundes soweit zu fixieren und anzuheben, dass man in den Larynx und die Trachea hineinsehen konnte. Die Stimmbänder waren leicht injiciert, die Schleimhaut im subglottischen Raum gerötet und geschwollen und mit einigen weissen Membranresten bedeckt. Das Vorhandensein eines Fremdkörpers liess sich mit Sicherheit ausschliessen. Es handelte sich also um eine im Ablauf begriffene Diphtherie mit Schwellung der Schleimhaut des subglottischen Raumes.

Der Fall ist bezüglich der Technik der Untersuchung nach zwei Richtungen beachtenswert. Er zeigt uns einerseits die Vorzüge, welche der Kastenspatel gegenüber dem Röhrenspatel bei Kindern haben kann, andererseits die bedeutende Erleichterung, welche bei so starker Schleimsekretion durch die Untersuchung am hängenden Kopf bedingt wird.

Beim nicht nakotisierten Kinde ist die Reflexerregbarkeit des Zungengrundes zuweilen eine sehr grosse und die Möglichkeit, ihn gut zu fixieren eher durch ein breites, fest eingreifendes Instrument — den Kastenspatel — als durch ein schmales — den Röhrenspatel — zu erreichen. Bei den fortgesetzten Würg- und Brechbewegungen ist aber infolge der besseren Fixierung der Weichteile auch die Orientierung durch den Kastenspatel leichter. Trotzdem wird unser Röhrenspatel beim Kinde damit nicht gänzlich überflüssig; wir werden später beim Kapitel Bronchoskopie (Fall 67 und 69) noch sehen, dass er in Narkose, wo die Reflexe wegfallen, als Leitrohr sehr zweckdienlich sein kann.

Endolaryngeale Operationen mit dem Rohr.

Die Verwendbarkeit des Rohres zu operativen Eingriffen im Larynx haben wir bisher nur an zwei Fällen erproben können.

Fall 15. Der erste Fall betraf einen 30jährigen Phthisiker, der schon im Jahre 1901 wegen einer auf die hintere Larynxwand lokalisierten Tuberkulose behandelt wurde. Am 22. Januar 1902 fand sich ein derbes Infiltrat der Hinterwand, das sich nach vorn konisch zwischen die Stimmbänder lagerte und deren Schluss beim Phonieren verhinderte. Mit dem intralaryngealen Spatel Kirstein's gelang es wegen des sehr kräftig entwickelten Gebisses nicht, die erkrankte Stelle genügend zur Ansicht zu bringen. Auch die Einstellung des Rohres von 17 cm: 14 mm, die vom linken Mundwinkel aus geschah, war nicht ganz leicht. Ich musste mit der linken Hand, die das Rohr dirigierte, recht viel Kraft aufwenden, und als ich versuchte, mit der rechten Hand die Stahldrahtschlinge um die Geschwulst zu führen, sprang die kurze und straffe Epiglottis vor und verlegte mir das Operationsfeld. Das gleiche Missgeschick hatte ich bei den nächsten zwei Versuchen. Erst als ich einem Assistenten die Fixierung des Rohres nach der erneuten Einstellung der Hinterwand anvertraute, konnte ich das Infiltrat mit der kalten Schlinge abtragen.

Fall 16. Wesentlich leichter gestaltete sich ein anderer Eingriff bei einem 46jährigen Schreiner. Der Patient war schon im August 1902 wegen einer eigen-

tümlichen Veränderung am linken Processus vocalis in poliklinischer Behandlung. Seine Beschwerden bestanden in heiserer Stimme und Kratzen in der Kehlkopfgegend. Er litt schon wiederholt an Luftröhren- und Kehlkopfkatarrh. Anfänglich bestand eine leichte Rötung und Schwellung des linken Processus vocalis; das Epithel schien sich stark gelockert zu haben und an einer kleinen Stelle zu fehlen. Man dachte an ein tuberkulöses Geschwür und nahm wiederholt Pinselungen mit Acid. lactic. vor, ohne dass der Prozess zur Heilung kam. Im Folgenden hatte man auch mehr den Eindruck einer pachydermischen Auflagerung und es entstand der Verdacht, dass es sich um ein beginnendes Carcinom handeln könne. Nach Cocainisierung des Kehlkopfes schob ich ein Rohr von 14 mm 20 cm bis an die Stimmlippen heran und trug die verdächtige Stelle mit einer graden Doppellöffel-Kurette ab. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um eine einfache Pachydermie handelte.

Die Hauptschwierigkeit endolaryngealer Eingriffe mit dem Rohr bei Erwachsenen liegt meines Erachtens darin, dass wir, wie im ersten Falle, einen so starken Druck mit der linken Hand ausüben müssen, welche die feineren Manipulationen mit der rechten Hand beträchtlich erschwert. Zudem haben wir nicht die Gewissheit, das Operationsgebiet durch das Rohr dauernd in der gewünschten Lage erhalten zu können. Da das Rohr im Kehlkopf selbst keinen sicheren Stützpunkt hat, gleiten die Teile leicht aus. Es dürfte sich vielleicht speziell zu Eingriffen an der hinteren Larynxwand der Röhrenspatel mit verlängertem Schnabel (vergl. Fig. 1) nützlich erweisen.

Die direkte obere Tracheoskopie mit dem Rohre.

I. Technik.

Das Instrumentarium für die direkte obere Tracheoskopie ist im grossen und ganzen dasselbe, wie zur Oesophagoskopie, — selbstredend kommen die ganz langen ösophagoskopischen Röhren nicht zur Anwendung. Mit Vorliebe bedienen wir uns dünner Röhren; bei Erwachsenen kommt man meist mit solchen von 9 mm Durchmesser aus, während bei Kindern das Kaliber sogar auf 5—6 mm reduziert werden muss. Die Röhren sind 10—26 cm lang. Als Lichtquelle dient zur Untersuchung und bei eventuell erforderlichen therapeutischen Massnahmen stets die Kirstein'sche Stirnlampe (Fig. 3), die vor dem Kasper'schen Elektroskop (Fig. 4) mancherlei Vorzüge besitzt. Mit ihr können wir das Rohr central beleuchten und somit auch mehr Licht in dasselbe hineinwerfen. Wir sind nicht durch einen excentrisch am Rohr angebrachten Apparat bei der Einführung von Instrumenten behindert und können zugleich die Lichtquelle, die nicht wie das Kasper'sche Elektroskop mit dem Rohr in Verbindung steht, besser vor Verunreinigungen durch Speichel, Schleim etc. schützen. Zu Demonstrationen dagegen brauchen wir das Kasper'sche Elektroskop. Auch die Kirstein'sche Lampe lässt sich in derselben Weise verwenden, wenn man sie an dem Handgriff für die Röhren fixiert (Fig. 5).

Am zweckmässigsten werden die Patienten in nüchternem Zustande untersucht. Alle beengenden Kleidungsstücke (Kragen, Korsett) sind abzulegen. Man orientiert sich genau über das Gebiss des Patienten, speziell über etwa vorhandene Zahnlücken. Falsche Zähne sind selbstredend zu entfernen.

Zur Anästhesie reicht fast in allen Fällen das Cocain aus. Der Zungengrund, das Gaumensegel, die Hinterfläche der Epiglottis, die Glottis

Figur 3.



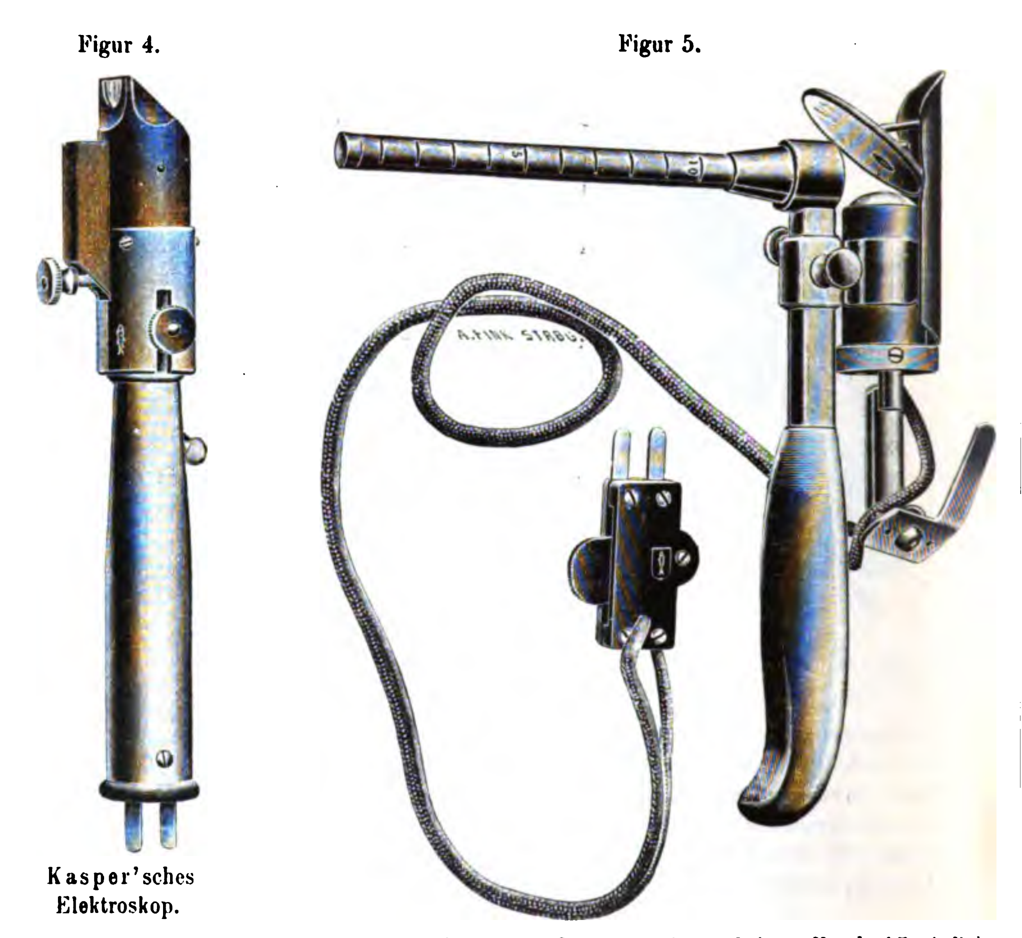
Stirnlampe auf einem Hartgummireif montiert. Der Spiegel ist excentrisch gelocht und grösser als bei den bisherigen Lampen. Diese Konstruktion ermöglicht es, dass ein zweiter Beobachter, der von oben auf den Spiegel sieht, gleichzeitig mit dem Untersucher ein tracheoskopisches Bild gewinnt. Für die indirekte Tracheoskopie mit dem Kehlkopfspiegel hat sie sich sehr gut bewährt; für die direkte Laryngo-Tracheoskopie ist sie nur bei Verwendung der dicksten Röhrenspatel für einen zweiten Beobachter von Nutzen.

und der subglottische Raum werden exakt cocainisiert. Früher benutzten wir meist 20 proz. wässerige Cocainlösung, neuerdings bestreichen wir die Teile zunächst mit einer 10 proz. wässerigen Cocainlösung und cocainisieren mit einer 25 proz. alkoholischen Lösung nach. In neuerer Zeit haben wir dem Cocain meistens 1—2 Tropfen einer 1 prom. Lösung von Adrenalium hydrochloricum[1]) (Parke, Davis u. Co.) beigesetzt, und hatten

1) In gleicher Weise wirkt das von den Höchster Farbwerken verfertigte Suprareninum hydrochloraticum.

den Eindruck, dass die Anästhesie dadurch vertieft und vor allem nicht unwesentlich verlängert wurde. Bei sehr reizbaren Patienten muss man unter Umständen der Cocainisierung eine Morphiuminjektion vorausschicken, die 15—20 Minuten vorher appliziert wird. Als Ultimum refugium steht uns die allgemeine Narkose zur Verfügung, von der wir bisher allerdings bei der direkten oberen Tracheoskopie nie Gebrauch machten.

Figur 4. Figur 5.



Kasper'sches Elektroskop.

Kirstein's Lampe zur Demonstration auf einem Handgriff mit Rohr.

Ist die Anästhesie erreicht, so wird der Patient auf einen niedrigen Schemel gesetzt und kurz darüber belehrt, dass er jede krampfhafte Spannung der Muskeln vermeiden und jedem Druck des Instrumentes nach Möglichkeit nachgeben soll. Alle Bewegungen des Kopfes und Oberkörpers, die etwa bei der Untersuchung erforderlich werden, sollen langsam vorgenommen und womöglich durch einen hinter dem Patienten stehenden Assistenten unterstützt resp. gemässigt werden.

Das Rohr wird über einer Gasflamme erwärmt, mit Paraffinum liquidum bestrichen und ohne Mandrin unter ständiger Kontrolle des Auges eingeführt. Dabei habe ich es oft zweckmässig gefunden, den linken Zeigefinger mit in den Mund zu legen, um mit ihm die Führung des Rohres zu stabilisieren.

Man gelangt ohne weiteres bis zur Epiglottis. In den meisten Fällen gelingt es leicht, zwischen ihr und der hinteren Rachenwand vorbeizukommen; unter Umständen wird dieser Akt durch einen Druck des Rohres oder des Zeigefingers auf den Zungengrund erleichtert. Manchmal müssen wir bis zum Sinus pyriformis vordringen, um von da hinter die Epiglottis zu gelangen. Schon bis zu dieser Phase ergibt es sich von selbst, ob das Rohr in der Mittellinie bei einfacher Rückbeugung des Kopfes, oder besser vom rechten oder linken Mundwinkel aus unter gleichzeitiger Neigung des Kopfes des Patienten nach der entgegengesetzten Seite eingeführt werden kann.

Sind wir hinter der Epiglottis angekommen, so heben wir mit sanftem Druck den Griff, wodurch sich das Rohrende von hinten nach vorne bewegt; gleichzeitig wird der Kopf des Patienten noch etwas stärker nach hinten gebeugt. Der Assistent muss darauf achten, dass die Oberlippe bei dieser Bewegung nicht zwischen Rohr und Zähnen eingeklemmt wird.

Es stellen sich der Reihe nach die Arygegend, die Taschen- und Stimmbänder und schliesslich die vordere Kommissur ein. Nun senken wir das Rohr bis zur Höhe der Stimmbänder, fordern den Patienten auf, recht tief zu atmen und passieren dann die Glottis möglichst im hinteren weit klaffenden Abschnitt. Jetzt können wir durch das Rohr hindurch mittelst eines langen geraden Watteträgers die Cocainisierung der Trachea vornehmen. Da die Schleimhaut der Luftröhre im ganzen wenig empfindlich ist, kann das Cocain manchmal entbehrt werden; in anderen Fällen genügt eine leichte Pinselung mit 10 proz. Cocain; nur bei katarrhalischen Affektionen der Schleimhaut müssen wir stark cocainisieren. Nunmehr führen wir das Rohr bis zur Bifurkation ein, vorausgesetzt dass kein unpassierbares oder gefährliches Hindernis uns den Weg verlegt. Selbstredend muss der innere Umfang der Trachea überall grösser sein als der des Rohres. Wir brauchen uns aber nicht zu scheuen, in eine etwa durch ein Struma bedingte Trachealstenose mit einem Rohr einzudringen, dessen Durchmesser grösser ist als die Stenose breit. Die vorgewölbte Trachealwand weicht fast immer dem leichten Druck des Rohres.

Seit kurzem haben wir uns zur Einführung längerer tracheoskopischer Röhren auch des Röhrenspatels als Leitrohres mit grossem Vorteil bedient. Die richtige Einstellung der Glottis — der schwierigste Akt des ganzen tracheoskopischen Manövers — wird auch dem weniger Geübten mit Hilfe des kurzen Röhrenspatels viel leichter gelingen. Liegt nun die Glottis klar vor uns, so führen wir das Rohr durch den etwas weiteren Röhrenspatel hindurch in die Luftröhre.

Eine richtige Beurteilung der Verhältnisse kann erschwert werden, wenn es sich ausser der Stenosierung noch um eine Verlagerung der ganzen Trachea oder eines grösseren Teils derselben aus ihrer medialen Lage handelt. So kann z. B. die Trachea durch einen Strumaknoten derart verdrängt sein, dass ihre Achse mehr weniger gerade von links oben aussen nach rechts unten innen verläuft. Wenn wir in eine solche Trachea mit dem Rohre hineinschauen, so übersehen wir immer einige Ringe der linken Wand, während von der rechten etwa nur einer oder zwei zu erkennen sind, selbst bei stark nach rechts dirigiertem Rohrende. Man könnte dann fast die Vorstellung gewinnen, dass die linke Trachealwand vorgewölbt sei. Um einer solchen Täuschung zu entgehen, müssen wir unsere ganze Aufmerksamkeit auf die Konfiguration der Trachealknorpel richten, darauf achten, auf welcher Seite sie ihre normale Konkavität haben und wo sie abgeflacht sind resp. konvex vorspringen.

Haben wir die Bifurkation gesehen und damit ein wesentliches Postulat jeder vollkommenen Tracheoskopie erfüllt, so ziehen wir unser Rohr langsam zurück, kontrollieren gleichzeitig noch einmal den Befund und entfernen das Rohr schnell aus dem Munde, damit der Patient sofort den etwa angesammelten Speichel auswerfen kann.

Die direkte Tracheoskopie mit dem Rohre setzt eine gewisse Selbstbeherrschung der Patienten voraus, welche sie jedoch leicht gewinnen, wenn wir ihnen zuerst gezeigt haben, dass die direkte Untersuchung des Kehlkopfes mit dem Röhrenspatel ohne nennenswerte Unannehmlichkeiten ausführbar ist.

Nur bei zwei Frauen, die an Strumen litten und bei denen wir gerne die tieferen Teile der Trachea inspiziert hätten, mussten wir auf die Einführung des Rohres verzichten und uns mit der Besichtigung der Trachealstenose, wie sie mit dem Röhrenspatel zu sehen war, begnügen. Beide Frauen waren überaus furchtsam, eine von ihnen litt an schwerer Dyspnoe, die andere an einem schweren Herzfehler. Aus physikalischen Gründen jedoch war die Röhrenuntersuchung der Trachea nur in einem Fall unausführbar.

Fall 17. Es handelte sich um einen Mann von 43 Jahren, der von der hiesigen chirurgischen Klinik zur Tracheoskopie geschickt wurde. Verschiedene Umstände trafen hier zusammen, welche die Untersuchung erschwerten. Der Patient litt an einer grossen, derben Struma, die es ihm unmöglich machte, seinen Kopf stark nach rückwärts zu beugen, zumal er einen sehr kurzen Hals hatte. Die Schneidezähne des Oberkiefers waren besonders kräftig entwickelt und es bestand eine hochgradige Reizbarkeit, die uns bei der zunächst vorgenommenen Kehlkopfspiegelung schon beträchtliche Schwierigkeiten bereitete. An eine direkte Tracheoskopie war ohne weitere Vorbereitungen gar nicht zu denken. Der Patient bekam schon einen Würganfall, wenn man ihn nur aufforderte, den Mund zu öffnen. Wir bestellten uns denselben zu einer nochmaligen Untersuchung in nüchternem Zustande für den nächsten Morgen, injizierten 0,015 Morphium hydrochloricum subkutan und warteten zunächst eine Viertelstunde ab. Nunmehr wurde der Patient kokainisiert und es gelang mit dem Spiegel

ein Bild des Kehlkopfes zu gewinnen. Das rechte Stimmband bewegte sich weniger ausgiebig als das linke und die rechte aryepiglottische Falte war in das Kehlkopfinnere vorgeneigt. Eine Inspektion der Trachea war unmöglich, weshalb wir versuchten, sie mit einem kurzen, graden Rohr zu erreichen. Es gelang auch, mit dem Rohre den Kehlkopf und ein Stückchen des subglottischen Raums zu sehen, es war uns aber nicht möglich, das Rohr in die Trachea selbst einzuführen, ohne dem Patienten stärkere Schmerzen zu bereiten. Wir zweifeln nicht daran, dass uns die Untersuchung geglückt wäre, wenn wir den Patienten narkotisiert hätten; hierzu lag aber ein hinreichender Grund nicht vor.

Im Gegensatz zu diesem Falle möchte ich ein anderes Beispiel anführen, welches uns beweist, dass selbst bei anscheinend sehr ungünstigen Verhältnissen die Tracheoskopie mit dem Rohre ausführbar ist.

Fall 18. Es handelte sich um einen 40jährigen Mann, der mit einer Kieferklemme behaftet war und uns am 22. August 1902 von der chirurgischen Klinik zur Untersuchung überwiesen wurde. Die Kieferklemme hatte sich allmählich seit ungefähr 8 Wochen ohne weitere Schmerzen entwickelt. Vor 3 Wochen bildete sich unter dem linken Kieferwinkel eine Geschwulst, die rasch wuchs und jetzt die Grösse eines Hühnereies besitzt. Die Haut ist über dem Tumor verschieblich, der Tumor selbst hängt mit den tieferen Weichteilen fest zusammen und ist bei Druck schmerzhaft. Die Zahnreihen können nur einen Centimeter weit von einander entfernt werden; der linke Gaumenbogen, namentlich der Arcus palatoglossus ist deutlich vorgewölbt. Die ganze Gegend fühlt sich derb an und lässt keine Fluktuation erkennen. Die indirekte Laryngoskopie ist unmöglich, weil die vorgestreckte Zunge den ganzen Raum zwischen den Zähnen ausfüllt, so dass zwischen ihr und der oberen Zahnreihe ein Kehlkopfspiegel nicht mehr eingeführt werden kann. Die zwei oberen linken Schneidezähne fehlen. Diese Lücke wird zur Einführung eines langen Nasenspekulums, wie wir es bei der Rhinoscopia media brauchen, benützt. Die eine Branche dieses Instrumentes diente uns zum Herabdrücken der nicht vorgestreckten Zunge. Nunmehr gelang es, einen ganz kleinen Spiegel zwischen den Branchen des Nasenspekulums nach hinten zu schieben und ein, wenn auch nur sehr lichtschwaches, Bild des Kehlkopfes zu erhalten.

Da es von sehr grossem prinzipiellem Interesse zu sein schien, ob sich bei einem derartigen Patienten die direkte Tracheoskopie ausführen liesse, nahmen wir einen solchen Versuch vor, nachdem wir uns der Bereitwilligkeit des Patienten versichert hatten. Die Kokainisierung des Kehlkopfes gelang zunächst nur unvollständig, doch konnte die laryngeale Fläche der Epiglottis anästhetisch gemacht und mit einem Rohr von 25 cm Länge und 9 mm Durchmesser nach vorn gedrückt werden. Durch das Rohr hindurch wurden mit einem geraden Pinsel die Stimmbänder und der subglottische Raum kokainisiert, worauf es nach einigem Zuwarten ein Leichtes war, das Rohr in die Trachea bis zur Bifurkation vorzuschieben.

Die Incision des Tumors unter dem linken Kieferwinkel entleerte eine mässige Menge Eiters, der deutliche, gelbe Körnchen erkennen liess, welche sich mikroskopisch als Aktinomycesdrusen erwiesen.

Wir lernen aus diesem Falle, dass selbst eine ziemlich hochgradige Kieferklemme kein absolutes Hindernis für die direkte Tracheoskopie abzugeben braucht und würden uns gegebenenfalls dazu entschliessen, auf Grund dieser Erfahrung einen oder zwei Zähne des Oberkiefers zu opfern,

falls durch die Untersuchung der oberen Luft- oder Speisewege ein wichtiges Postulat zu erfüllen wäre.

II. Klinische Verwertung der direkten Tracheoskopie mit dem Rohre.

In der Literatur finden wir ausser den Mitteilungen Killian's nur spärliche Angaben, die uns über die Verwendung der direkten oberen Tracheoskopie mit dem Rohre zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken berichten. v. Schrötter jr. hat auf diesem Wege[1]) eine durch Tuberkulose bedingte tiefsitzende Stenose der Luftröhre mit gutem Erfolg behandelt (Deutsche med. Wochenschr. 1901, No. 28). Nowotny teilt mit, dass die Methode an der Pieniazek'schen Klinik verwandt würde (Monatsschr. f. Ohrenheilkunde 1902, No. 8 und 9) und berichtet ausführlich über einen interessanten Fall von Aortenaneurysma (Archiv f. Laryngologie u. Rhinologie, XIV. Bd., Heft 1).

Die weitaus häufigste Indikation zur direkten Tracheoskopie mit dem Rohre ergab sich bei uns in Strumafällen. Dass eine genaue Inspektion der Trachea für die Beurteilung der Frage, ob man zur Operation raten soll oder nicht, von grösster Bedeutung ist, bedarf keiner Worte. Die Tracheoskopie allein gibt uns eine klare Vorstellung über den Grad und die Art der Stenosierung des Lumens der Luftröhre. Finden wir eine Verengung, die es ratsam erscheinen lässt, den Kropf zu operieren, so ist es sehr erwünscht, zu wissen, von wo und in welcher Ausdehnung der Druck hauptsächlich erfolgt. Die äussere Inspektion und die Palpation lassen diese wichtige Frage oft genug unaufgeklärt.

Unsere Klinik verfügt über ein Material von etwa 700 Tracheoskopieen bei Strumen, über die Dr. Wild demnächst noch berichten wird. Fast immer kann man sich bei der nötigen Uebung ein klares Bild mit dem Kehlkopfspiegel verschaffen, allein es bleibt eine gewisse Zahl von Fällen übrig, wo wir weder mit dem Spiegel noch mit dem Kirstein-schen Spatel und unserem Röhrenspatel genügend Klarheit gewinnen und in denen nur mit dem Rohre etwas erreicht werden kann. Das Hindernis, das uns den Einblick erschwert, kann im Pharynx, im Larynx oder in der Trachea liegen.

1. Vorwölbungen der hinteren Rachen- und Larynxwand durch retroviscerale Strumen.

Fall 19. A. E., 28 Jahr, Blechner. 5. Januar 1903. Patient hat seit längerer Zeit einen Kropf, der ihm bei Körperanstrengungen leichte Atemnot

1) H. v. Schrötter sagt, dass er in diesem Falle einen Beweis für operatives Vorgehen mittels der direkten „Bronchoskopie“ gegeben habe. Meines Erachtens wäre es richtiger, hier von einer direkten Tracheoskopie zu sprechen, da die gesamten Manipulationen sich in der Trachea, nicht in den Bronchien, abspielten.

macht. Vor 3 Wochen gesellten sich Schluckbeschwerden hinzu. Patient kann nur kleine Mengen Speise auf einmal schlucken und muss sorgfältiger kauen als bisher. Er verlegt das Hindernis in den Rachen.

Status: Der Kehlkopf ist im ganzen nach links verdrängt und von rechts oben nach links unten geneigt. Auf der rechten Halsseite fühlt man einen hühnereigrossen Strumaknoten, an den sich nach hinten ein zweiter kleinerer Knoten anschliesst.

Bei der Einführung des Kehlkopfspiegels erweist sich die rechte Pharynxwand von hinten vorgewölbt, der rechte Aryknorpel ist nach vorn geneigt und erscheint dicker als der linke, der sich bei der Phonation hinter den rechten schiebt. Ein Zusammenhang des retropharyngealen Knotens mit dem rechtsseitigen Strumaknoten ist durch Palpation nicht nachzuweisen.

Von der Trachea kann man nur den obersten Abschnitt der linken Wand zur Anschauung bringen. Einführung eines Rohres von 9 mm Durchmesser und 25 cm Länge. Patient hat ein sehr kräftig entwickeltes Gebiss. Nur der zweite obere rechte Praemolaris fehlt. Die Lücke aber ist so schmal, dass sie bei der Einführung des Rohres nicht verwertet werden kann. Diese geschah von links her bei leicht nach rechts geneigtem Kopf. Man sieht eine mässige Vorwölbung der rechten Wand von vorn her. Keine stärkere Stenose. Unterhalb dieser Vorwölbung weist die Trachea normale Verhältnisse auf.

Fall 20. A. St., 45 Jahre, Haushälterin. 22. Oktober 1902. Patientin hat schon seit vielen Jahren einen langsam an Grösse zunehmenden Kropf. Niemals stärkere Atemnot.

Status: Zu beiden Seiten des sehr kurzen und fetten Halses je ein Strumaknoten von der Grösse einer Mannsfaust. Der Mittellappen ist ebenfalls vergrössert. Halsumfang 51 cm. Die hintere Pharynxwand ist von rechts durch einen Knoten von Wallnussgrösse vorgewölbt, der sich teigig anfühlt, wenig verschieblich und mit der Schleimhaut nicht verwachsen ist. Mit dem rechtsseitigen Strumaknoten scheint er keinen Zusammenhang zu haben.

Mit dem Kehlkopfspiegel siekt man nur die vordere Trachealwand bis zum vierten Ring. Mit dem präLaryngealen Spatel ist es nicht möglich, einen Einblick in die Trachea zu gewinnen. Einführung eines Rohres von 9 mm : 18 cm. Man erkennt, dass die Vorderwand bis zum fünften Ring mässig vorgewölbt ist, ohne dass eine nennenswerte Stenose zu Stande kommt. Die tieferen Teile der Trachea von normaler Weite. Bifurkation gut zu sehen.

Der Patientin wurde in der chirurgischen Klinik der rechte Strumalappen entfernt, ohne dass ein Zusammenhang mit dem retropharyngealen Tumor gefunden wurde.

Fall 21. M. K., 27 Jahre, Schneidersgattin. 20. August 1902. Patientin bemerkt seit einem Jahr eine Zunahme des Halsumfanges; in den letzten Monaten Atemnot bei geringen Körperanstrengungen und Erschwerung des Schluckens. Patientin ist Gravida mens. V. Bei den vorausgegangenen 4 Graviditäten hat sie nie ähnliche Erscheinungen beobachtet.

Status: Kurzer, stark verdickter Hals; Umfang 42 cm. Rechts fühlt man einen faustgrossen, in der Mitte einen kleinen, links einen gänseeigrossen Strumaknoten. Kräftiges, gesundes Gebiss. Schon bei der Einführung des Zungenspatels fällt eine beträchtliche, halbkugelige Vorwölbung der hinteren Rachenwand auf. Diese legt sich in die in frontaler Richtung ausgezogene Epiglottis hinein, sodass mit dem Spiegel von den Stimmbändern zunächst gar nichts zu sehen ist.

Der Tumor hat die Grösse eines Hühnereies, zeigt keine Fluktuation und hat die Konsistenz einer Struma parenchymatosa. Die Schleimhaut über dem Tumor normal und verschieblich. Ein Zusammenhang mit den Knoten am Halse nicht nachzuweisen.

Bei ganz tiefer Respiration sieht man die laryngeale Fläche der Epiglottis, die vordere Kommissur und den vordersten Teil der Stimmbänder. Eine weitere Inspektion des Larynx lässt sich nicht erzielen. Deshalb wird die direkte Tracheoskopie mit dem Rohr 9 mm : 22 cm beschlossen.

Beim Kokainisieren und Vorziehen des Kehldeckels mit der Sonde kommt die Glottis nicht weiter zu Gesicht; nur vorübergehend gelingt es einmal, die Aryknorpel zu erkennen, die durch den Tumor stark nach vorn gedrängt sind.

Nach der Einführung des Rohres kann die vordere Commissur eingestellt werden; man muss aber das Rohr stark nach hinten drängen, um die weit nach vorn verlagerten Aryknorpel aus dem Wege zu räumen. Nach Passage der Glottis sieht man, dass die hintere Trachealwand in grosser Ausdehnung nach vorn gedrängt ist, wodurch das Lumen der Trachea auf einen in frontaler Richtung verlaufenden halbmondförmigen Spalt reduziert und auf ein Drittel bis ein Viertel der Norm verengt wird. Die Stenose erstreckt sich bis zum sechsten Trachealring, dann wird das Lumen weit, man sieht die Bifurkation und eine Strecke weit in die Hauptbronchien hinein.

Patientin ging auf den Vorschlag der Operation nicht ein. Unsere Nachforschungen über ihr weiteres Schicksal blieben unbeantwortet.

In diesen drei Fällen versagten die bisher üblichen Methoden der Tracheoskopie gänzlich; der Einblick war durch Tumoren, die die hintere Pharynxwand vorwölbten, verlegt. Brunner hat kürzlich alles, was wir bis jetzt über retroviscerale Geschwülste und Strumen wissen, zusammengestellt (Beiträge z. klin. Chir. Bd. 36, Heft 3). Es ist hier nicht der Ort, genauer auf die Differentialdiagnose dieser Strumen gegen die übrigen Tumoren dieser Gegend einzugehen. Wir werden aber nicht fehlgehen, wenn wir unsere drei Tumoren als Strumaknoten deuten; dafür sprach die Art der Vorwölbung, die Konsistenz und das gleichzeitige Wachstum der Strumaknoten vorn am Hals. Da in keinem der drei Fälle ein Zusammenhang des retropharyngealen Knotens mit der übrigen Struma zu finden war, müssen wir diese drei Tumoren als wahre, accessorische, retroviscerale Kropfknoten bezeichnen, um der von Brunner vorgeschlagenen Einteilung zu folgen.

Fall 22. A. Ue., 23 Jahre, Näherin. 9. Juli 1900. Patientin leidet seit der Kindheit am Kropf. Seit 2 Jahren schnelles Wachstum. Vor einem Jahr wurde die Stimme etwas heiser.

Status: Die ganze Schilddrüse ist stark vergrössert, besonders der rechte Lappen. Hier findet sich eine hochsitzende, faustgrosse, fluktuierende Geschwulst, welche den Kopfnicker nach hinten und den Kehlkopf stark nach links verdrängt. Die Achse des Kehlkopfes verläuft von links vorn nach rechts hinten. Der rechte Aryknorpel ist durch einen mit dem rechtsseitigen Tumor zusammenhängenden Fortsatz stark nach vorn gedrängt und steht weit vor dem linken. Mit dem Spiegel lässt sich die Trachea nicht übersehen. Bei der Einführung des Kirstein'schen Spatels erbricht die Patientin.

10. Juli. Direkte Tracheoskopie mit dem Rohr 9 mm : 18 cm; die ganze Trachea lässt sich gut übersehen; eine Stenose besteht nicht.

Fall 23. K. B., 30 Jahre, Frau. 4. Februar 1903. Patientin hat seit Jugend einen Kropf, der in letzter Zeit stärker wuchs.

Status: Auf der rechten Halsseite findet sich ein sehr grosser Strumaknoten. Auch der Isthmus ist vergrössert. Die hintere Rachenwand ist rechts durch einen Knoten vorgewölbt, über dem die Schleimhaut verschieblich ist. Der Tumor fühlt sich wie eine parenchymatöse Struma an und hängt mit dem Knoten rechts am Halse zusammen. Der rechte Aryknorpel ist etwas nach vorn gedrängt. Spiegel und prälaryngealer Spatel geben ein ungenügendes tracheoskopisches Bild. Man erkennt nur eine Vorwölbung von rechts und vorn.

5. Februar 1903. Direkte Tracheoskopie mit dem Rohr 9 mm : 22 cm. Mässige Vorwölbung der rechten Trachealwand von vorn oben, die das Lumen auf die Hälfte der Norm stenosiert. In den tieferen Abschnitten zeigt die Trachea normale Weite. Bei der Operation (Prof. Goldmann) fand sich rechts der die hintere Rachenwand vorwölbende Fortsatz, der mit entfernt wurde.

Fall 24. M. J., 50 Jahre, Landwirt. 16. Januar 1902. Patient wurde wegen seiner Struma militärfrei. Seit einiger Zeit klagt er über Atemnot, die sich beim Treppensteigen vermehrt.

Status: Rechts am Halse ein Strumaknoten von Kindskopfgrösse, links einer von der Grösse einer Faust. Beide haben weiche Konsistenz. Halsumfang 49 cm. Der Kehlkopf ist um 3 cm nach links verschoben und zugleich um seine Achse gedreht, sodass die Glottis von links vorn nach rechts hinten verläuft. Die hintere Rachenwand ist rechts etwas vorgewölbt. Der rechte Aryknorpel steht weit vor dem linken. Die Stimmbänder sind normal beweglich. Trachea mit Spiegel und Kirstein's Spatel nicht zu übersehen. Direkte Tracheoskopie mit dem Rohr 9 mm : 28 cm. Man erkennt eine beträchtliche Vorwölbung der Trachealwand von rechts und hinten, die sich ca. 5 cm weit nach abwärts erstreckt. Weiter in der Tiefe hat die Trachea normale Weite.

Bei der Operation (Geh. Hofrat Kraske) zeigte sich, dass die grosse rechtsseitige Struma eine Strecke weit hinter den Larynx und die Trachea reichte und auf beide Organe einen starken Druck ausübte.

16. Februar 1902. Nachuntersuchung: Der rechte Aryknorpel ist nicht mehr vorgewölbt; die Trachea ist gut mit dem Spiegel zu übersehen und zeigt normale Weite.

Handelte es sich in den ersten drei Fällen (19--21) um wahre accessorische retroviscerale Strumaknoten, so haben wir es in den letzten drei Fällen (22—24) mit retrovisceralen Strumen zu tun, die mit der Hauptdrüse parenchymatös zusammenhingen. Auch hier war die Besichtigung der Trachea durch einen Strumaknoten erschwert, der die hintere Rachenwand und den rechten Aryknorpel nach vorne drängte. Im Fall 24 kam noch eine beträchtliche Verschiebung des Kehlkopfes nach links und eine gleichzeitige Torsion hinzu, die der Tracheoskopie ein weiteres Hindernis entgegenstellte.

2. Seitliche Verschiebung des Larynx durch Strumen.

Fall 25. A. G., Kaufmann, ca. 50 Jahre alt. 23. April 1901. Seit vielen Jahren Kropf, in der letzten Zeit Atembeschwerden.

Status: Auf der linken Halsseite eine faustgrosse Struma, die den Larynx stark nach rechts verdrängt.

Ein tracheoskopisches Bild nur mit Rohr zu gewinnen. Rohr 9 mm : 28 cm. Die linke Trachealwand ist auf eine lange Strecke beträchtlich vorgewölbt; zwischen den konvex vorspringenden Trachealknorpeln links und den konkaven rechts bleibt nur ein schmaler, säbelscheidenförmiger Spalt übrig.

Fall 26. E. W., 55 Jahre, Wittwe. 14. Juli 1902. Patientin leidet schon seit vielen Jahren an einem Kropf, der in letzter Zeit stärker wuchs.

Status: Auf der rechten Halsseite befindet sich ein zum Teil cystischer Kropf von der Grösse zweier Fäuste. Der Larynx und die Trachea wird stark nach links verdrängt. Mit dem Spiegel sieht man nur einen Teil der linken Trachealwand. Direkte Tracheoskopie mit dem Rohr 9 mm : 22 cm. Es zeigt sich eine hochgradige Stenose der Trachea, deren Lumen auf ein Fünftel der Norm verengt ist. Die rechte Trachealwand ist von rechts seitwärts und vorn so stark vorgewölbt, dass nur noch ein schmaler Spalt übrig bleibt.

Fall 27. W. B., 48 Jahre, Fabrikarbeiterin. 13. Januar 1903. Patientin hat seit früher Jugend einen Kropf, der in letzter Zeit stärker wuchs und Atembeschwerden verursachte.

Status: Auf der rechten Halsseite ein faustgrosser Knoten, der den Larynx nach links verdrängt. Links und etwas tiefer ein eben so grosser Knoten, der zum Teil in die Thoraxapertur reicht und beim Husten deutlich hervortritt. Mit dem Spiegel und Kirstein's Spatel sieht man nur den oberen Teil der linken Trachealwand. Die Einführung eines Rohres 9 mm : 22 cm lässt sich leicht ausführen, obgleich die Patientin sehr ängstlich ist. Die rechte Trachealwand ist nicht nennenswert vorgewölbt, dagegen kommt in der Tiefe durch Strumadruck von links und vorn eine Stenose zustande, die das Lumen auf die Hälfte der Norm reduziert.

Ist der Kehlkopf durch seitlichen Druck stark verlagert, so sind wir oft nicht imstande, mit dem Spiegel oder dem Kirstein'schen Spatel die Trachea und den Larynx so einzustellen, dass wir die Teile, auf die es uns ankommt, sehen können. Eventuell zeigt sich ein Stück vom subglottischen Raum oder von der nicht vorgewölbten Trachealwand, während die eigentliche Stenose im Dunkeln bleibt. — Man wende nicht ein, dass im Fall 25 und 26, wo sich die Struma ja nur einseitig entwickelt hatte, eine genaue tracheoskopische Untersuchung Luxus gewesen sei und die Patienten unnötig belästigt habe. Wenn wir auf eine solche verzichten, so können wir unter Umständen wichtige Veränderungen der Trachealwand übersehen. Auf diesen Punkt werde ich später noch zurückzukommen haben.

Wäre im Fall 27 die Pat. auf den Vorschlag zur Operation eingegangen, so hätte ihr nur die Entfernung des linksseitigen Knotens Erleichterung gebracht. Ohne die Untersuchung mit dem Rohre hätte man die Frage, ob rechts oder links zu operieren sei, nicht mit Sicherheit beantworten können.

3a. Kompressionsstenosen der Trachea durch Strumen im Halsabschnitt.

Fall 28. M. Sp., 32 Jahre, Malersfrau. 18. März 1903. Schon als Kind hatte Patientin Kropfanlage. In den letzten Jahren gleichmässige Zunahme des

Halsumfanges. Seit kurzem schnelleres Wachstum des Kropfes. Atemnot beim Treppensteigen.

Status: Zu beiden Seiten des Halses faustgrosse Kropfknoten. Halsumfang 42 cm. Bei der Spiegeluntersuchung sieht man nur den vorderen Teil des subglottischen Raumes. Mit dem Rohr 9 mm : 22 cm erkennt man eine Vorwölbung der Trachealwand von rechts, die das Lumen auf ein Drittel der Norm stenosiert. Weiter nach abwärts findet sich eine zweite Vorwölbung von links.

Fall 29. M. Sch., 17 Jahre, Dienstmädchen. 18. Februar 1903. Kropf seit 3 Jahren, Atemnot seit 2 Jahren.

Status: Hals plump, dick, kurz. Die ganze Schilddrüse vergrössert, derb anzufühlen. Rechts und links gänseeigrosse Knoten. Isthmus ebenfalls vergrössert. Mit dem Spiegel sieht man bei vorgebeugter Kopfhaltung eine Vorwölbung der linken Trachealwand von vorn. Die Stenose selbst ist nicht zu sehen. Mittels direkter Tracheoskopie mit dem Rohre 9 mm : 22 cm erkennt man eine beträchtliche Vorwölbung von links vorn und seitwärts bis in eine Tiefe von 20 cm von der Zahnreihe. Drängt man in dieser Tiefe das eingeführte Ende des Rohres stark nach links, so sieht man die Bifurkation. Die Einführung des Rohres gelang leicht trotz völlig normalen kräftigen Gebisses.

Fall 30. M. St., 42 Jahre, Frau. 20. August 1902. Patientin giebt an, seit 5—6 Jahren einen Kropf zu haben. Sie hat mit vorübergehendem Erfolg Jod gebraucht. In letzter Zeit fiel ein stärkeres Wachstum des Kropfes auf.

Status: Rechts ein gänseeigrosser, links ein etwas kleinerer Strumaknoten zu fühlen. Halsumfang 39 cm. Durch Spiegeluntersuchung und mit Kirstein's Spatel gelingt es nicht, die Trachea zu beurteilen, da die Struma die Trachea nach hinten drängt. Es kommt immer nur ein Teil der vorderen Trachealwand zu Gesicht.

Direkte Tracheoskopie mit dem Rohr 9 mm : 22 cm. Die Einführung gelingt spielend leicht, da alle Zähne des Oberkiefers fehlen. Im Bereich der oberen Trachealringe ist die Trachea von rechts und hinten her derart vorgewölbt, dass das Lumen auf die Hälfte der Norm verengt wird. Die Stenose erstreckt sich 3 cm nach abwärts. Bei tieferer Einführung des Rohres stösst man auf normale Verhältnisse. Patientin geht auf den Vorschlag der Operation nicht ein.

Grosse Kropfknoten können für die bisher üblichen Methoden Hindernisse abgeben, auch wenn der Kehlkopf nicht nennenswert disloziert ist. Bekanntermassen lässt sich die normale Trachea mit dem Spiegel ganz besichtigen, wenn der Pat. eine militärische Haltung mit angezogenem Kinn einnimmt, oder aber den Kopf nach vorne beugt, während der Untersucher von unten her auf den fast horizontal gestellten Spiegel Licht wirft (Killian'sche Stellung). Leichte Drehungen des Kinns nach der einen oder anderen Seite, sowie seitliche Einstellung des Kehlkopfspiegels können die Untersuchung erleichtern. Nun wird aber bei grossen Kröpfen gerade infolge dieser sonst zweckmässigen Haltung nicht selten durch Anziehen des Kinns ein Druck auf den Kropf ausgeübt und dadurch die Trachea mehr oder weniger nach hinten oder zur Seite disloziert. Wir sehen dann immer nur einen kleinen vorderen oder seitlichen Teil des oberen Trachealabschnittes (Fall 29 und 30) oder auch nur ein Stückchen vom subglottischen Raum (Fall 28). Hätten wir aber auch im Fall 28 die erste Vor-

wölbung von rechts und vorn sehen können, so wäre uns die im tieferen Trachealabschnitt bestehende Stenosierung durch den Druck von links und vorn sicher entgangen. Die Trachea war hier „S"-förmig verkrümmt; auch mit dem Rohre konnte man nur jeweils einen beschränkten Abschnitt derselben überblicken. Aus der Kombination der Bilder in den verschiedenen Höhen resultierte erst die Diagnose.

Im Fall 29 wäre der mit dem Rohr erhobene Befund von ausschlaggebender Bedeutung gewesen für den Weg, den man bei einer Operation hätte einschlagen müssen. Nach dem äusseren Befund hätte man im Zweifel sein können, ob man den linken oder den rechten Strumalappen entfernen sollte. Nach dem tracheoskopischen Bilde war es klar, dass nur eine linksseitige Strumektomie helfen konnte.

Fall 31. R. H., 27 Jahre, Dienstmädchen. 7. Februar 1902. Patientin hat seit 5—6 Jahren einen dicken Hals, der seit einem Vierteljahr stärker zunimmt und ihr jetzt Atembeschwerden macht.

Status: Zu beiden Seiten des Halses sind derbe Strumaknoten von Gänseeigrösse zu fühlen. Bei tieferem Atmen ist ein deutlicher Stridor zu hören. Spiegeluntersuchung: Dicht unterhalb des Ringknorpels sieht man an der Hinterwand von rechts und von links her zwei tumorartige Gebilde sich vorwölben, durch die das Tracheallumen auf die Hälfte der Norm verengt wird. Auf der Höhe der Vorwölbungen sitzt etwas Schleim. Eine Ulceration ist nicht nachzuweisen. Die tieferen Teile der Trachea lassen sich nicht zur Anschauung bringen.

Die Tracheoskopie mit dem Rohre 9 mm : 22 cm bestätigt den mit dem Spiegel erhobenen Befund. Der Schleim auf den vorspringenden Höckern lässt sich wegwischen und es zeigt sich, dass die Schleimhaut an der Vorwölbung geschwollen und stark gerötet ist. Nach Passage der Stenose, die 2—3 cm nach abwärts reicht, zeigt sich eine normale Konfiguration der Trachea.

Fall 32. J. M., 53 Jahre, Maurer. 3. Dezember 1901. Patient bemerkt seit 6—8 Jahren eine Kropfbildung. Seit einem Jahre besteht bei Körperanstrengung Atemnot.

Status: Mächtige Struma; grosse Cyste mit Verkalkung im Mittellappen, ein grosser, harter Knoten, der dem rechten Lappen entspricht und bis in den Thorax hinabreicht, drängt die Trachea nach links.

Mit dem Spiegel sieht man eine Vorwölbung von rechts vorn und von rechts hinten, sodass die Vorder- und die Hinterwand sich flächenhaft berühren.

Das Lumen der Trachea stellt einen rechts spitz zulaufenden, nach links runden Spalt dar. Die tieferen Abschnitte sind nicht zu übersehen.

Die direkte Tracheoskopie mit dem Rohr 9 mm : 22 cm bestätigt den mit dem Kehlkopfspiegel erhobenen Befund und zeigt ferner, dass die Vorwölbung speziell der Hinterwand sich noch sehr weit, bis zu 20 cm von der Zahnreihe, nach abwärts erstreckt.

9. Dezember 1901. Bei der Operation (Kraske) zeigt sich bei der Resektion der rechtsseitigen Struma deutlich die vorn und hinten komprimierte, rechts eine scharfe Kante aufweisende Trachea.

Fall 33. J. B., 37 Jahre, Landwirt. 30. Dezember 1902. Patient hat seit 10 Jahren einen Kropf, der seit ca. einem Jahr stärkere Atembeschwerden macht.

Status: Ueber dem Jugulum ist ein kleinapfelgrosser, harter, verschieblicher Tumor zu fühlen, der in den Thorax hinabreicht und dessen unterer Pol

von aussen nicht zu fühlen ist. An diesen in der Mitte gelegenen Tumor schliessen sich nach beiden Seiten je ein Knoten von gleicher Grösse und Beschaffenheit an. Die Perkussion ergibt über dem Manubrium sterni rechts eine Dämpfung, die zwei Querfinger nach aussen vom rechten Sternalrand nachzuweisen ist. Links schneidet sie mit dem Sternalrand ab.

Spiegeluntersuchung: Kehlkopf normal. Die rechte Trachealwand ist vom sechsten Trachealring ab beträchtlich vorgewölbt. Sie bildet mit der konkaven linken Wand einen spitzen Winkel. Durch diese Stenosierung ist eine Inspektion der tiefer liegenden Teile möglich.

Direkte Tracheoskopie: Das Rohr 9 mm : 22 cm gleitet sehr leicht durch die Glottis; es stellt sich sofort die vorgewölbte rechte Trachealwand ein und es ist ziemlich schwierig, das Rohr an ihr vorbei nach abwärts zu schieben. Die Stenosierung erstreckt sich von 16—21 cm von der Zahnreihe und reicht schätzungsweise auf 4—5 cm an die Bifurkation heran. Die linke Trachealwand ist überall konkav.

Fall 34. E. R., 50 Jahre, Köchin. 22. September 1902. Schon als junges Mädchen hatte Patientin einen kleinen Kropf, der in den letzten zwei Jahren schnell wuchs und ihr beim Gehen und bei der Arbeit Luftmangel verursacht.

Status: Am Halse rechts ein faustgrosser, in der Mitte ein kleiner und links ein gänseeigrosser Strumaknoten. Die oberflächlichen Venen am Halse sind stark gefüllt. Bei der Spiegeluntersuchung erkennt man eine Vorwölbung der linken Trachealwand von vorn und kann fünf Trachealringe übersehen. Die tieferen Teile können nur mit dem Rohr zur Anschauung gebracht werden. Direkte Tracheoskopie mit dem Rohr 9 mm : 22 cm. Nach Passage der Glottis stösst man auf die Vorwölbung von links, die sich auf die obersten sechs Ringe erstreckt. Weiter nach abwärts tritt die linke Wand zurück und die rechte springt beträchtlich vor, sodass das Lumen der Trachea in dieser Gegend auf ein Viertel der Norm verengt wird. Diese Vorwölbung erstreckt sich bis in eine Tiefe von 20 cm von der Zahnreihe. Es handelt sich also um eine „S“-förmige Krümmung der Trachea; die Stenosierung wird hauptsächlich durch die rechtsseitige, bis in den Thorax reichende Struma bedingt.

In den letzten vier Fällen (31—34) war es möglich, mit dem Spiegel einen grösseren Teil der Trachea und den Beginn der Stenose zu sehen; über ihre Ausdehnung und die tieferen Abschnitte aber gab uns erst die Röhrenuntersuchung klaren Aufschluss.

Ein sehr eigenartiges Bild bot Fall 31, in dem sich zwei wulstartige Erhebungen der hinteren Trachealwand fanden, die mit Schleim bedeckt waren. Durch das Rohr konnten wir den anhaftenden Schleim beseitigen und uns überzeugen, dass es sich nur um eine entzündliche Rötung und Schwellung der Schleimhaut handelte, wie sie gelegentlich bei stärkeren Stenosen der Trachea beobachtet wird.

In Fall 32—34 haben wir es zum ersten Mal mit Strumen zu tun, die nur zum grösseren Teil im Halsabschnitt der Trachea gelegen sind, aber mit Fortsätzen bis in den Thorax hinabreichen. Besonders beachtenswert ist der Fall 34. Nach der Spiegeluntersuchung hätte man sich leicht entschliessen können, den linksseitigen Strumaknoten zu entfernen, während nur die Beseitigung des rechtsseitigen die Patientin von ihren hochgradigen Stenosebeschwerden befreit hätte.

3b. Kompressionsstenosen der Trachea durch endothoracische Strumen.

Fall 35. M. N., 51 Jahre, Frau. 2. Mai 1903. Patientin hat seit 10 Jahren einen Kropf, der ihr seit 2 Jahren Atembeschwerden macht. Im letzten Winter hatte sie während einer Influenza zweimal Erstickungsanfälle.

Status: Deutlicher in- und exspiratorischer Stridor. Der Halsteil der Trachea ist völlig frei. Beim Husten wölbt sich hinter dem rechten Sternokleidomastoideus der obere Pol eines hart anzufühlenden Tumors vor. Ueber dem Manubrium sterni eine deutliche Dämpfung, die nach rechts noch zwei Querfinger über den rechten Sternalrand nach aussen reicht. Mit dem Kehlkopfspiegel lässt sich konstatieren, dass die Trachea im oberen Teile bis zum zehnten Trachealknorpel ein normal weites Lumen hat. In der Tiefe wölben sich dann plötzlich von links her drei Trachealringe vor, die aber normale Konkavität besitzen. Durch sie wird das Trachealbild nach unten abgeschlossen und damit eine Beurteilung der offenbar vorhandenen Stenose unmöglich.

Direkte Tracheoskopie mit dem Rohr 9 mm : 22 cm; der obere Teil der Trachea ist von fast normaler Weite; die Trachea scheint aber im unteren Abschnitt etwas nach links verdrängt zu sein. Bei 18 cm von der Zahnreihe wird das Lumen plötzlich spaltförmig; man erkennt eine starke Vorwölbung von rechts seitwärts und rechts hinten. Während man auf der linken Seite immer zwei bis drei Trachealringe von normaler Konkavität übersehen kann, muss man das eingeführte Rohrende ziemlich kräftig nach rechts dirigieren, um einen Ring rechts zu erkennen. Die Stenose reicht bis zu 23 cm nach abwärts von der Zahnreihe. Erst in dieser Tiefe kann man die Bifurkation einstellen. Es handelt sich demnach um eine endothoracische Struma, die sich im wesentlichen nach rechts und hinten von der Trachea entwickelt und zu einer ausgedehnten und hochgradigen Kompressionsstenose der Trachea geführt hat.

Fall 36. C. S., 32 Jahre, Gendarm. 9. November 1902. Patient beobachtet seit einem Jahr eine geringe Dickenzunahme des Halses und Atemnot beim Laufen, Berg- und Treppensteigen.

Status: Aeusserlich bemerkt man, dass der Hals im untersten Abschnitt dicker ist als normal. Man fühlt auf der linken Seite einen gänseeigrossen Tumor, der hinter dem Ansatz des Sternokleidomastoideus liegt und diesen etwas vorwölbt.

Mit dem Kehlkopfspiegel erkennt man eine Vorwölbung der linken Trachealwand, die etwa bis in die Mitte der Trachea reicht und diese auf die Hälfte der Norm stenosiert. Die Vorwölbung ist aber nicht so gross, dass die Stenosenerscheinungen dadurch genügend erklärt würden. Die rechte Trachealwand ist in den tieferen Abschnitten nicht genau zu übersehen, doch scheint auch hier eine Vorwölbung zu bestehen.

Zur exakten Feststellung der Verhältnisse wird am 10. November 1902 die Untersuchung mit dem Rohr 9 mm : 22 cm vorgenommen. Man gelangt trotz des intakten, sehr kräftig entwickelten Gebisses sehr leicht durch den Larynx in die Trachea und bemerkt eine Vorwölbung der linken Trachealwand. Weiter nach abwärts ist die rechte Trachealwand durch Druck von vorn und seitwärts vorgetrieben, sodass das Lumen der Trachea auf ein Drittel der Norm stenosiert wird. Diese Verengerung reicht bis nahe an die Bifurkation heran.

Durch diesen Befund auf eine endothoracische Struma aufmerksam gemacht, suchten und fanden wir weitere Zeichen für ihr Vorhandensein. Hinter dem

Manubrium sterni und dem medialen Teil der rechten Clavicula war eine deutliche Dämpfung nachzuweisen und beim Hustenlassen konnte man den oberen Pol der Geschwulst aus der Thoraxapertur hervorsteigen sehen und fühlen. Ebenso wurde der obere Pol bei stark nach hinten gebeugtem Kopf der Inspektion und Palpation zugänglich.

Patient wurde von Herrn Geh. Hofrat Kraske operiert und zwar wurde der rechtsseitige, endothoracische Knoten entfernt, der sich relativ leicht aus dem Thorax herauswälzen liess.

27. Januar 1903. Nachuntersuchung: Die linke Trachealwand ist nach wie vor mässig vorgewölbt, so jedoch, dass man an ihr vorbei die Bifurkation sehen kann. Die rechte Wand zeigt in der Tiefe normale Wölbung. Patient ist wieder im Dienst und hat keinerlei Atembeschwerden mehr.

Fall 37. L. S., 24 Jahre, Maler, von Herrn Prof. Goldmann geschickt. 23. September 1902. Seit dem zwölften Jahre Kropfanlage. In letzter Zeit stärkeres Wachstum und vermehrte Atemnot.

Status: In der Mitte des Halses etwas nach links ein weicher, fluktuierender, leicht verschieblicher, hühnereigrosser Tumor, der mit einem ebenso grossen Knoten links in der Tiefe zusammen zu hängen scheint. Mit dem Kehlkopfspiegel lässt sich nur die linke vordere Trachealwand erkennen; über die eigentliche Stenose der Trachea erhält man keinen Aufschluss.

Direkte Tracheoskopie mit einem Rohr 9 mm : 22 cm gelingt leicht trotz völlig intakten Gebisses. Auch mit dem Rohr erkennt man zuerst eine Vorwölbung der linken Trachealwand von vorn im Bereich der ersten 5 Trachealringe. Die Trachea ist hier auf die Hälfte der Norm verengt. In der Tiefe findet sich unterhalb der Thoraxapertur eine viel bedeutendere Vorwölbung der rechten Trachealwand von hinten her, die das Lumen auf einen schmalen Spalt reduziert. Die Stenose reicht bis in die nächste Nähe der Bifurkation heran.

Nach Entfernung des Rohres konnte man bei tiefem Eindrücken des Fingers in die Thoraxapertur beim Hustenlassen ein leichtes Anschlagen des oberen Pols der Geschwulst fühlen. Eine deutliche Dämpfung war nicht nachzuweisen.

Am 24. September 1902 nahm Herr Professor Goldmann die Operation vor, über die er mir das folgende Diktat zur Verfügung stellte, das ich wegen seines Interesse in extenso mitteilen möchte: „Durch einen queren Schnitt oberhalb der Thoraxapertur wird zunächst die oberflächliche Halsmuskulatur durchtrennt. Hiernach kommt die an einer Stelle stark verdünnte Schilddrüsenkapsel zum Vorschein. Nach querer Durchtrennung derselben wird eine apfelgrosse, mit klarem Inhalt gefüllte Cyste entleert. Im rechten Wundwinkel erscheinen nunmehr drei wallnussgrosse, harte Knoten, die fest mit der Unterlage verwachsen sind. Um diese frei zu legen, ist es notwendig, die oberen Schilddrüsenarterien und zahlreiche accessorische Venen zu unterbinden. Nach oben verläuft ein kleinfingerdicker Processus pyramidalis, der doppelt unterbunden wird. Nach völliger Isolierung des oberen Schilddrüsenpols kann man jetzt eine tief bis in die Thoraxhöhle reichende Geschwulst verfolgen. Nach Durchtrennung der Schilddrüsenkapsel und Ligierung einiger Aeste der Arter. thyreoid. inf. gelingt es mit Hilfe mehrerer, durch die Geschwulst gelegter, dicker Seidenzügel diese aus der Brusthöhle zu enukleieren. Sie ist zum Teil cystisch entartet. Die Geschwulst reichte 12 cm in die Brusthöhle hinein und zeigte vornehmlich eine Entwickelung hinter die Luftröhre.

Nach Entfernung der Geschwulst fühlt man unten in der Wundhöhle deutlich die Anonyma und den Aortenbogen pulsieren."

Nach drei Wochen wurde Patient geheilt entlassen. Keine Atembeschwerden mehr.

Fall 38. A. F., 35 Jahre, Schneider, von Herrn Professor Goldmann geschickt. 25. November 1902. Schon seit sechs Jahren hat Patient an der linken Halsseite eine Kropfanlage. Seit einem halben Jahr und namentlich in den letzten vier Wochen bemerkt Patient ein stärkeres Wachstum des Kropfes; auch traten stärkere Atembeschwerden hinzu.

Status: An der linken Halsseite ein mannsfaustgrosser Tumor, der mit einem etwas kleineren, medial gelegenen Knoten zusammenhängt. Der Tumor zeigt deutlich fortgeleitete, mit der Carotis isochrone Pulsationen und verdrängt den Kehlkopf zwei Querfinger nach rechts. Der linke Kopfnicker ist stark ausgezogen, die linke Carotis weit nach hinten verlagert. Der ganze Tumor fühlt sich derb an, ist leicht verschieblich und lässt sich nach unten in die Thoraxapertur nicht abgrenzen. Der mediale Knoten ist zum Teil cystisch. Rechts vom Larynx ist noch ein kleiner, wallnussgrosser Knoten zu fühlen. Der mediale Teil beider Claviculae und das Manubrium sterni scheinen etwas vorgewölbt zu sein. Eine deutliche Pulsation dieser Gegend ist nicht nachweisbar, dagegen ist sie intensiv gedämpft. Diese Dämpfung lässt sich gegen die nicht vergrösserte Herzdämpfung abgrenzen. Die Herztöne sind an allen Ostien rein. Ueber der Dämpfung keine Geräusche zu hören; in der linken Infraclaviculargrube hört man ein lautes systolisches Schwirren.

Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel; Der stark nach rechts verdrängte Larynx ist um seine Achse gedreht, die Stimmritze verläuft von links vorn nach rechts hinten. Man sieht eine Vorwölbung der linken Trachealwand, die bis zur Mitte der Trachea reicht; die tieferen Teile können nicht übersehen werden.

26. November 1902. Direkte Tracheoskopie mit dem Rohr 9 mm : 25 cm. Einführung vom linken Mundwinkel aus. Man erkennt die Vorwölbung der linken Trachealwand, während die rechte konkav erscheint. Es gelingt mit Anwendung eines mässigen Druckes über die Mitte der Trachea nach abwärts zu dringen. Auch in den tieferen Abschnitten fand sich — und zwar eine sehr beträchtliche — Vorwölbung von links. Während man von der rechten Trachealwand stets drei bis vier Ringe übersehen kann, zeigen sich links immer nur höchstens zwei Trachealringe. Bei 20 cm von der Zahnreihe erfolgt der Druck mehr von links und hinten, sodass das Lumen einen von links vorn nach rechts hinten verlaufenden Spalt darstellt. Erst bei 23 cm von der Zahnreihe wird die Bifurkation sichtbar, wenn man das eingeführte Rohrende kräftig nach links drängt. Eine stärkere Pulsation der linken Trachealwand war nicht zu konstatieren. Die Röntgen-Durchleuchtung liess im oberen Abschnitt des Thorax einen deutlich pulsierenden Schatten erkennen, der die Annahme eines Aneurysmas des Aortenbogens wahrscheinlich machte. Da aber weitere Zeichen eines Aneurysma fehlten, stellten wir hauptsächlich auf Grund des tracheoskopischen Befundes die Diagnose auf eine bis fast zur Bifurkation reichende Struma.

Die Operation, die Herr Professor Goldmann am 29. November 1902 vornahm, bestätigte die Richtigkeit unserer Ansicht. Ich lasse das Diktat der Operationsgeschichte folgen: „Querschnitt in Cocainanästhesie. Nach Durchtrennung der Haut und der Muskeln gelangt man auf die sehr verdünnte Kropfkapsel. Fast die ganze linke Schilddrüsenhälfte ist in eine mehrkammerige Cyste verwandelt:

es wird jedoch von einer Enukleation abgesehen. Die nicht besonders stark entwickelten oberen Schilddrüsengefässe werden unterbunden. Nach völliger Freilegung des oberen Pols gelingt es verhältnismässig leicht, den unteren Pol mobil zu machen. Während der Luxation werden einige bis fingerdicke Venen unterbunden und durchschnitten. Diese Venen gehen fast unmittelbar von der grossen linken Vena anonyma ab. Unter den zuführenden Gefässen befindet sich auch eine stark entwickelte Art. thyr. ima, die ebenfalls unterbunden und durchschnitten wird. Jetzt gelingt es ohne Schwierigkeiten, den unteren Pol der Geschwulst frei zu machen; die Struma wird nach rechts gewälzt, wobei die Art. thyr. infer. freigelegt und möglichst nahe ihrem Ursprung unterbunden wird. Der Recurrens kommt nicht zum Vorschein. Die Resektion der Struma am Isthmus ohne erhebliche Blutung. Nach Exstirpation der Struma sieht man eine tiefe, intrathoracische Höhle, in deren Grund der Bogen der Vena anonyma in- und exspiratorische Bewegungen zeigt. Man sieht auch deutlich die Pulsationen der Arteria subclavia und der tastende Finger gelangt bis unmittelbar an den Bogen der Aorta. Die linke Trachealwand ist stark eingedrückt und zwar ganz besonders in ihrem intrathoracischen Abschnitte. Die exstirpierte Geschwulst sieht wie ein Flaschenkürbis aus, der Bauch der Flasche lag extrathoracisch, der Hals endothoracisch; an der Grenze beider Abschnitte bemerkt man eine deutliche Schnürfurche. Die Verwachsungsstelle mit der Trachea ist ca. 6 cm lang.

22. Dezember 1902. Entlassung mit geheilter Wunde. Der Kehlkopf steht in der Mittellinie; die Trachea ist bis zur Bifurkation mit dem Spiegel zu übersehen; ihre Ringe zeigen normale Wölbung.

Zur Erkenntnis der endothoracischen Strumen stehen uns verschiedene Untersuchungsmethoden zur Verfügung.

Durch Palpation können wir manchmal den oberen Pol des Tumors fühlen, namentlich wenn bei Hustenstössen die Geschwulst nach oben gedrängt wird; nur selten aber wird sich ein Teil der Geschwulst umgreifen lassen. Ueber ihre Ausdehnung in die Tiefe kann uns die Perkussion Anhaltspunkte geben. Wenn die Struma nahe der vorderen Brustwand liegt, so finden wir (Fall 35, 36, 37) eine deutliche Dämpfung. Eine solche kann fehlen, wenn die Struma sich in den hinteren Abschnitten des Thorax entwickelt hat (Fall 37) und zwischen ihr und der Thoraxwand eine breitere Schicht von Lungengewebe liegt.

Die Röntgendurchleuchtung zeigt uns einen deutlichen Schatten, wenn es sich um solide, derbe Knoten handelt; kolloide und mit mehr oder weniger klarem Inhalt gefüllte Cystenkröpfe markieren sich wenig oder gar nicht.

In welchem Grade und bis zu welcher Tiefe aber die Tumoren die Trachea komprimieren, ob der Druck mehr von vorne oder hinten erfolgt, das sagt uns weder die Palpation, noch die Perkussion noch auch die Röntgendurchleuchtung.

Hier hilft uns allein die Tracheoskopie weiter. Mit dem Kehlkopfspiegel und dem Kirstein'schen Spatel kommen wir meist zum Ziele; in manchen Fällen genügen aber auch diese Methoden nicht und wir sind dann gezwungen, zur Röhrenuntersuchung zu greifen. Unsere Diagnostik

hat damit eine sehr wesentliche Bereicherung erfahren. Wir sind in der Lage, mit Hilfe des Rohres aus der inneren Konfiguration der Trachealknorpel und aus dem mehr oder weniger gebogenen Verlauf des Tracheallumens einen sicheren Rückschluss auf die Art und Weise der Druckwirkung einer Struma auf die Trachealwandung zu machen. Vor allem lassen sich auch endothoracische Strumen, die wir früher unter Umständen leicht übersehen oder überhaupt nicht nachweisen konnten (Fall 37), auf diese Art mit Sicherheit konstatieren.

Wie wichtig es für den Chirurgen ist, über das Verhalten der Trachea nicht nur in ihrem Halsabschnitt, sondern auch in ihrem endothoracischen Verlauf informiert zu sein, liegt auf der Hand. Das Resultat unserer Untersuchung aber ist massgebend für den Weg der Therapie und für den Erfolg.

Maligne Strumen.

Fall 39. F. S., 57 Jahre, Schreiber. 14. November 1901. Patient hat seit über 20 Jahren einen Kropfknoten rechts am Halse, der vor 6 Jahren stärker zu wachsen anfing. Vor einem Jahr bemerkte er auch auf dem Brustbein eine ziemlich schnell wachsende Geschwulst. Schon längere Zeit besteht Atemnot, die in den letzten Monaten einen hohen Grad erreicht hat.

Status: Kindskopfgrosse Struma rechts; links ein kleiner Knoten. Beide Knoten fühlen sich hart an, sind nicht verschieblich und lassen sich nach dem Jugulum hin nicht völlig abgrenzen. Auf dem oberen Teil des Corpus sterni sitzt rechts ein hühnereigrosser, derber Tumor von unregelmässiger Oberfläche, der nicht verschieblich ist.

Der Kehlkopf ist durch den Tumor am Hals stark nach links verdrängt. Die Glottis verläuft von rechts vorn nach links hinten. Die Spiegeluntersuchung giebt keinen Einblick in die Trachea. Direkte Tracheoskopie mit dem Rohr 9mm : 22 cm. Die linke Trachealwand lässt sich besser übersehen als die rechte, die stark konvex vorgewölbt ist und dadurch eine beträchtliche Stenose veranlasst. Das Lumen ist in der Höhe des vierten bis fünften Ringes auf ein Viertel der Norm verengt. Eine Durchwachsung ist nirgends zu sehen. Der Patient geht auf den Vorschlag der Tracheotomie nicht ein.

Fall 40. J. K., 53 Jahre, Strassenwärter. 12. Juni 1902. Patient wird zur tracheoskopischen Untersuchung von der chirurgischen Klinik geschickt. Er bemerkt seit vielen Jahren eine Kropfanlage, die vor drei Monaten rasch zu wachsen begann. Patient hat leichte Atembeschwerden und ist seit 14 Tagen heiser. Seit kurzer Zeit bestehen auch Schluckbeschwerden.

Status: Auf der rechten Halsseite ein zwei Faust grosser, derber Tumor, der den Larynx nach links verdrängt; auf der linken Seite ein kleiner, aber auch harter Tumor zu fühlen. Halsumfang 47 cm. Am Halse und Nacken rechts mehrere derbe Lymphdrüsenknoten.

Spiegeluntersuchung: Das rechte Stimmband ist etwas weniger beweglich. Keine Exkavation. Trachea nicht zu übersehen.

Direkte Tracheoskopie mit dem Rohr 9 mm : 15 cm.

Das Lumen der Trachea ist im obersten Teil circulär auf ein Viertel der Norm verengt. Die Schleimhaut ist gerötet und aufgelockert, die Konturen der

Trachealringe nicht zu erkennen. Ein eigentlicher Durchbruch des Tumors in das Tracheallumen besteht nicht.

17. Juni. (Chirurgische Klinik.) Es gelingt unter Schleich'scher Lokalanästhesie, den rechtsseitigen Tumor zu enukleieren. Während der Operation starker Blutverlust.

19. Juni. Starke Nachblutung beim Verbandwechsel, die ausgiebige Tamponade erfordert.

20. Juni. Exitus.

Fall 41. K. R., 65 Jahre, Fräulein. 30. Juli 1902. Patientin wurde vor zwei Jahren in der hiesigen chirurgischen Klinik wegen einer grossen Struma an der linken Halsseite operiert; diese Operation befreite Patientin von ihren Atembeschwerden, die erst vor wenigen Wochen wieder auftraten.

Status: Auf der linken Halsseite sieht man eine Narbe, die vom Jugulum dem vorderen Rande des linken Sternocleidomastoideus entlang nach oben verläuft. Unter dem Ansatz des rechten Sternocleidomastoideus fühlt man einen kleinen Kropfknoten, der sich in die Thoraxapertur erstreckt und beim Schlucken etwas aus dem Thorax heraufsteigt. Durch Perkussion lässt sich eine Dämpfung nachweisen, die nach links bis zum Ansatz der zweiten Rippe reicht.

Mit dem Kehlkopfspiegel sieht man bei vorgebeugter Kopfhaltung eine tumorartige Vorwölbung von links und vorn, die die Gestalt eines Gallapfels hat und fast das ganze Lumen der Trachea auszufüllen scheint. Mit Kirstein's Spatel lässt sich der gleiche Befund erheben, aber ebenfalls eine genaue Beurteilung der Stenose und der Ausdehnung des Tumors nach abwärts nicht erreichen.

Direkte Tracheoskopie mit dem Rohr 9 mm : 22 cm. Der Tumor ist sehr deutlich einzustellen und man erkennt, dass rechts seitwärts und hinten nur ein 1—2 mm breiter Spalt für die Atmung übrig bleibt. Mit dem Rohr gelingt es, durch die Stenose vorzudringen, und es zeigt sich, dass die Vorwölbung um mehrere Centimeter nach abwärts reicht. In der Tiefe ist die Oberfläche der Schleimhaut uneben, höckerig. Erst bei 22 cm von der Zahnreihe lässt sich die Bifurkation einzustellen. Die Diagnose lautete auf eine bis in den Thorax reichende maligne Struma mit Durchwucherung der linken Trachealwand und hochgradiger Stenosierung der Trachea.

Wir empfahlen der Patientin, sich baldigst tracheotomieren zu lassen.

Erst nach acht Tagen suchte sie die chirurgische Klinik auf und es wurde zum Zweck der Demonstration eine zweite Röhren-Untersuchung vorgenommen. Dabei zeigte sich, dass auf der Kuppe des Tumors die Schleimhaut von unregelmässigen weissen Exkrescenzen durchbrochen war.

Ein Versuch, den endothoracischen Tumor zu entfernen, musste aufgegeben werden. Tracheotomie. Einführung einer langen Kanüle.

Die mikroskopische Untersuchung eines excidierten Stückchens ergab ein aus Spindelzellen, Rundzellen und Riesenzellen bestehendes Sarkom.

11. Juli 1902. Exitus. Sektion: Bösartige Struma mit Durchbruch in die Trachea und Aspirationsmetastasen in der Lunge. Pneumonie. Bronchitis purulenta.

In der Umgebung der Trachealöffnung sind Tumormassen sichtbar, die an der Oberfläche eine graugrüne, auf der Schnittfläche eine markige weisse Beschaffenheit zeigen. Beim Einschneiden des Tumors kommt man links in zwei kommunizierende haselnussgrosse Abscesse. Ein etwa wallnussgrosser Geschwulst-

knoten reicht bis unter den oberen Teil des Sternums hinab. Starkes Emphysem beider Oberlappen. Unterlappen atelektatisch.

Die Struma ist etwa 3 cm unterhalb des Kehlkopfes in die Trachea perforiert und nach oben und unten an der Trachealinnenfläche in einer Ausdehnung von etwa 12 cm weiter gewuchert. Die Wucherungen präsentieren sich als zahlreiche, knollige Bildungen, die das Lumen der Luftröhre fast verschliessen. Seitlich und vorn reicht der Tumor in Form einer faustgrossen Masse bis unter die Mitte der Clavicula. Unter der Pleura beider Unterlappen schimmern rechts mehr als an der linken Lunge eine grosse Anzahl dicht nebeneinander stehender, etwa linsengrosser weisslicher Knötchen durch, die stark prominieren und keinerlei Zerfallserscheinungen zeigen. Auf der Schnittfläche treten die Knötchen weniger deutlich hervor. Einzelne derselben sind graurot und sind im Centrum zerfallen. Das zwischen den Knötchen liegende Gewebe ist stark pneumonisch infiltriert.

Von 5 Fällen maligner Strumen, bei denen die Untersuchung mit dem Rohr zur Anwendung kam, besitzen wir leider nur über 3 Fälle genauere Aufzeichnungen. Es ist bekannt, dass die Trachealwand oft längere Zeit dem Durchbruch einer malignen Struma Widerstand leistet und dass wir aus diesem Grunde aus dem tracheoskopischen Befunde allein keinen Rückschluss auf die Natur des Tumors machen dürfen. In Fall 39 bot denn auch das tracheoskopische Bild an sich nichts für Malignität Charakteristisches, die Diagnose Struma maligna konnte aus anderen Symptomen mit Sicherheit gestellt werden.

Auch im Fall 40 war der endotracheale Befund nicht absolut beweisend für die Bösartigkeit der Struma, denn auch bei sehr lange bestehenden benignen Strumen kann durch Druck eine cirkuläre Stenose zu stande kommen (cf. Pieniazek, Die Verengerungen der Luftwege, S. 448); immerhin finden wir eine solche cirkuläre Stenose selten und können, falls andere Zeichen für die Bösartigkeit der Geschwulst (Härte und schnelles Wachstum des Tumors, Lymphdrüsenschwellungen in der Umgebung, Recurrenslähmung in unserem Falle) bestehen, darauf schliessen, dass eine Perforation in das Lumen der Trachea bald zu erwarten ist. Ausschlaggebend für die Diagnose wurde die direkte Tracheoskopie im Falle 41. Die Spiegeluntersuchung allein, bei der wir eine tumorartige Vorwölbung von der Gestalt eines Gallapfels fanden, hätte für die Bösartigkeit des Tumors keinen sicheren Beweis abgegeben. In seltenen Fällen (cf. Pieniazek S. 428) können derartige Vorwölbungen auch bei solchen endotrachealen Strumen auftreten, die ihrer histologischen Beschaffenheit nach nicht als maligne zu deuten sind. Die unebene höckerige Beschaffenheit des Tumors weiter in der Tiefe, die natürlich nur mit dem Rohre festgestellt werden konnte, liess über die Malignität keinen Zweifel mehr zu. Die nach einer Woche konstatierte Perforation auf der Kuppe des Tumors bestätigt unsere Annahme.

Der Vollständigkeit halber möchte ich an dieser Stelle kurz auf die Beobachtungen des Durchbruches eines Oesophaguscarcinoms in die Trachea verweisen, über die ich beim Kapitel Oesophaguscarcinom (Fall 90, 91, 92) berichten werde.

Aneurysmen.

Bei der in unserer Klinik beobachteten Aortenaneurysmen wurde nur einmal eine tracheoskopische Untersuchung mit dem Rohre vorgenommen.

Fall 42. Frau M. H., 50 Jahre. Patientin klagt seit fünf Wochen über erschwertes Atmen und ist seit vier Wochen heiser; Schmerzen bestehen nicht. Die Kehlkopfspiegeluntersuchung liess eine linksseitige Recurrenslähmung erkennen, wodurch die indirekte Tracheoskopie sehr erschwert war.

Auf den Lungen normaler Befund. Die Herzdämpfung seitwärts nicht verbreitert, geht nach oben in eine Dämpfung hinter dem Manubrium sterni über. Herztöne rein, Puls rechts und links synchron, an der linken Radialis und Brachialis etwas schwächer als rechts. Nach diesem Befunde schwankte die Diagnose zwischen einem malignen Tumor des Mediastinums und einem Aorten-Aneurysma. Um näheren Aufschluss zu erhalten, wurde am 20. November 1901 die direkte Tracheoskopie mit einem Rohr 9 mm : 22 cm vorgenommen. Die Trachea war im ganzen etwas nach rechts verbogen, die rechte Trachealwand überall konkav, die linke in ihrem untersten Abschnitt stark konvex vorgewölbt, sodass das Lumen der Trachea auf ein Viertel bis ein Fünftel der Norm verengt war. Die Vorwölbung zeigte sehr lebhafte Pulsationen. Es gelang, das Rohr ohne stärkeren Druck in die Stenose vorzuschieben und die Bifurkation einzustellen. Dabei fühlte man, wie das Rohr durch die starken Pulsationen mit erschüttert wurde. Durch diese Untersuchung wurde der Zweifel an dem Bestehen eines Aorten-Aneurysmas beseitigt.

Die Patientin ist im vorigen Sommer gestorben.

Wir möchten für künftige Fälle davor warnen, in eine durch Aortenaneurysma bedingte Trachealstenose mit einem harten Instrument einzudringen und raten, sich mit dem tracheoskopischen Bilde von oben zu begnügen; denn zu leicht könnte das Aneurysma während unserer Manipulationen einreissen. Diese Warnung gilt insbesondere für die Fälle, welche uns durch leichte vorherige Hämoptysen auf den baldigen Durchbruch des Aneurysmasackes in die Trachea resp. den linken Bronchus aufmerksam machen. Sehr lehrreich ist folgender Fall: Herr F., 50 Jahre. Patient litt seit vielen Jahren an einer Nephritis. Er zog sich im November 1901 eine Erkältung zu und hustete morgens verschiedentlich blutigen Schleim aus. Am 6. Dezember 1901 fanden sich am Zungengrunde Varicen. Mit dem Spiegel sah man eine leichte Vorwölbung des untersten Abschnittes der linken Trachealwand, die sehr lebhafte Pulsationen zeigte. Der rechte Hauptbronchus war eine Strecke weit zu übersehen und schien gesund zu sein. Während der Untersuchung hustete der Patient einen Schleimklumpen aus, der Blutspuren enthielt und offenbar aus dem linken Hauptbronchus stammte. Durch diesen Befund wurde der Verdacht auf ein Aneurysma des Aortenbogens gelenkt. Es fand sich auch eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach links; über der Aorta ein schwirrendes Geräusch und eine Pulsdifferenz zwischen der rechten und linken Radialis. Zu einer direkten Tracheoskopie, die in Aussicht genommen war, kam es nicht mehr, da der Patient in der Nacht des 6.—7. Dezember 1901 einem Durchbruch des Aneurysmas in den linken Bronchus erlag.

Osteo-Chondrom der Trachea.

Einen Fall von multiplen Osteo-Chondromen der Trachea, den mein Chef zu sehen Gelegenheit hatte, möchte ich noch kurz schildern, da er in der deutschen Literatur nicht bekannt ist, und die grosse Seltenheit derartiger Tumoren an sich Interesse verdient.

Fall 43. Es handelte sich um eine Dame von 36 Jahren, die von Dr. Law[1]) der Laryngological Society of London am 2. Mai 1902 zur Diagnose vorgestellt worden war. Sie soll seit ihrer Kindheit an Ozaena gelitten haben, die unter verschiedenen Behandlungsmethoden so weit ausheilte, dass Zeichen von Atrophie der Schleimhaut und auch Krustenbildung in der Nase nicht mehr zu erkennen waren. Die Patientin hatte aber ihren Geruchssinn verloren. Die Stimme soll in früheren Jahren oft rauh gewesen sein, das Lachen nicht selten Hustenanfälle ausgelöst haben. Sie hatte von ihrem 18. Lebensjahr ab manchmal die Empfindung, als ob tief in der Kehle etwas stecken müsse, was sie auszuhusten suchte, und glaubte an Schwindsucht sterben zu müssen wegen eines eigentümlichen druckartigen Gefühls in der Tiefe der Luftröhre direkt hinter und über dem Manubrium sterni. Patient litt auch an einem fortgesetzten rauhen Husten. Dr. Law fand nun als Ursache dieser Erscheinungen im unteren Abschnitt der Trachea eine Reihe von Bildungen, die er für papillomatöse Exkrescenzen oder Krusten ansah: eine grosse derartige Masse mit zackigen Ecken befand sich auf der rechten Seite, eine zweite noch grössere weiter abwärts und eine Reihe von kleinen knötchenförmigen sass in einer halbmondförmigen, den Trachealringen entsprechenden Anordnung am inneren Umfang der Trachea. Die Farbe und die Konturen der Bildungen veränderten sich ein wenig, wenn sie mit Schleim bedeckt waren. Der übrige Teil der Trachealschleimhaut entsprechend den 7—8 ersten Ringen war gesund. Es bestand überhaupt so gut wie keine Reizung der Trachealschleimhaut. Die Londoner Spezialisten äusserten recht verschiedene Meinungen über diesen Fall und so brachte Dr. Law den Fall nach Manchester zur 17. Jahresversammlung der British Medical Association 29. Juli bis 1. August 1902. Hier wurde auch mein Chef gebeten, die Patientin zu untersuchen und seine Meinung zu äussern. Er konnte mit dem Kehlkopfspiegel unter Benützung der Kirstein'schen Stirnlampe die Trachea ausgezeichnet übersehen und fand zahlreiche drusenartige, offenbar knöcherne Exkrescenzen. Das Bild erinnerte ihn lebhaft an die Abbildungen im v. Schrötter'schen Lehrbuch „Die Erkrankungen der Luftröhre" S. 42 und er entschied sich für die Diagnose „multiple Osteo-Chondrome".

Die Teilnehmer der Sektion wünschten eine Demonstration mittelst der oberen direkten Tracheoskopie. Die Patientin liess sich nach zweimaliger Cocainisierung des Larynx mit 25 prozentiger alkoholischer Lösung ein 9 mm dickes Rohr leicht einführen, und es war für jeden Beobachter klar ersichtlich, dass es sich um zahlreiche drusenartige Exkrescenzen handelte. Durch Betastung mit der Sonde konnte die knöcherne Beschaffenheit der Drusen nachgewiesen werden. Diese Exkrescencen dehnten sich bis zur Bifurkation aus; die Trachea war in ausgesprochenem Masse in ihrer ganzen Ausdehnung dilatiert.

In diesem Falle hat die obere direkte Tracheoskopie mit dem Rohre die diagnostische Verständigung wesentlich gefördert. Dadurch, dass sie die

---

1) The British medical Journal, 1902, S. 571.

Sondenbetastung der Exkrescenzen ermöglichte, gab sie der Diagnose eine neue Sicherung. Es wäre auch ohne grosse Schwierigkeit möglich gewesen, Probestückchen zu excidieren oder gar die Exkrescenzen abzutragen[1]).

Einige weitere nicht uninteressante Einzelbeobachtungen mögen hier noch Platz finden.

1. Druckwirkung eines kleinen Strumaknotens auf eine durch Tracheotomie veränderte Luftröhre.

Fall 44. R. F., 17jähriger Friseur. Patient wurde mir am 10. April 1903 von Herrn Dr. Hug, derzeitigem ersten Assistenten von Herrn Prof. Siebenmann, in dessen Abwesenheit zugeschickt wegen einer eigenartigen Trachealstenose. Der Patient war im Alter von $2^1/_2$ Jahren wegen Diphtherie tracheotomiert worden.

---

1) Anmerkung: P. v. Bruns konnte aus der Literatur 28 Fälle von Enchondromen und Chondro-Osteomen sammeln. (Handbuch der Laryngologie und Rhinologie, 1898.) Sie „sind bisher fast nur als zufällige Sektionsbefunde beobachtet worden und haben noch niemals praktisches Interesse erregt.“ Nur L. v. Schrötter hatte einen derartigen Fall intra vitam beobachtet (S. 42 der Vorlesungen über die Krankheiten der Luftröhre), der jedoch „nicht die Möglichkeit einer bestimmten Deutung zuliess.“ Aus der weiter unten angeführten Publikation H. v. Schrötter's wissen wir, dass sein Vater diese Bildungen jetzt mit Sicherheit als Osteo-Chondrome diagnostiziert hat. Seit der Zusammenstellung von v. Bruns sind einige neue Beobachtungen bekannt geworden, je eine von v. Recklinghausen (Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1899, S. 414), H. von Schrötter (Wiener klinische Wochenschrift, 1899, S. 414), Hueter (Sitzungsberichte der biologischen Abteilung des ärztlichen Vereins Hamburg, 1899, S. 58), Rhode (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903, No. 2), M. Schmidt (Lehrbuch, III. Auflage, S. 661), vier von Moltrecht (Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. 6, H. 4).

Der Fall H. v. Schrötter's ist dadurch besonders interessant, dass er intra vitam diagnostiziert und operativ behandelt wurde.

Die Arbeit von Moltrecht bringt zum ersten Mal sehr schöne stereoskopische Röntgenbilder solcher Exkrescenzen.

Während bisher derartige Tumorbildungen nie vor dem 23. Lebensjahre beobachtet wurden, handelte es sich in Rhodes Fall um ein 12jähriges Mädchen, Die Aetiologie der Osteo-Chondrome ist noch gänzlich unklar. „Jedenfalls findet die zuerst von Rokitansky und Gerhardt aufgestellte Annahme einer entzündlichen Entstehungsweise der Neubildung keine Bestätigung und ebenso wenig dürfte ihr eine Beziehung zur Tuberculose zuzuschreiben sein“ (v. Bruns). Auch die Frage, ob die Neubildungen alle unmittelbar mit den Trachealknorpeln zusammenhängen, ist noch nicht definitiv entschieden. Rhode und Moltrecht haben sich der Mühe unterzogen, Serienschnitte herzustellen; Rhode kommt zu der Anschauung, dass die Knochenteilchen mit den Trachealringen zusammenhängen, Moltrecht, dass sie dies nur „meist“ tun, während ein anderer Teil wahrscheinlich auf metaplastischem Wege aus solchem Bindegewebe der Trachea entsteht, das besonders reich an elastischen Fasern ist.

Nach Entfernung der Kanüle hatte Patient dauernd mit leichtem Stridor geatmet, der sich seit zwei Jahren bedeutend gesteigert hatte. Ein überaus heftiges Schnarchen beim Schlaf war hinzugetreten, wodurch der Patient den Mitbewohnern seines Hauses zur Last fiel. Die Untersuchung der Nase ergab nur eine unbedeutende Verbiegung der Nasenscheidewand nach links und eine mässige Schwellung der unteren Muscheln. Die Inspektion des Halses lässt dicht unterhalb des Ringknorpels eine $2^1/_2$ cm lange, querverlaufende, lineäre Narbe erkennen. Von hier nach unten bis in's Jugulum hinein ist die Trachea überaus deutlich zu fühlen. Die einzelnen Trachealringe sind nicht wie in der Norm konvex nach vorn gewölbt, sondern stossen in einer unregelmässigen, höckerigen Linie vorn zusammen. Offenbar wurde bei der vor 15 Jahren vorgenommenen Tracheotomie eine ganze Reihe von Trachealringen durchschnitten, die sich dann nicht wieder in normaler Weise zusammenlegten. Bei der Operation wurde der Isthmus der Schilddrüse völlig durchtrennt, da man jetzt zu beiden Seiten des Halses je einen ganz isolierten, wallnussgrossen Strumaknoten nachweisen kann. Der linksseitige Knoten ist vielleicht etwas grösser und härter als der der rechten Seite.

Mit dem Kehlkopfspiegel erkennt man unterhalb der Glottis im Bereiche der ersten drei Trachealringe eine Trachealstenose, die etwa dem dritten Teil der normalen Trachealweite entspricht und wie eine zweite Glottis aussieht. Die rechte und die linke Trachealwand stossen nach vorn in einem spitzen Winkel zusammen und sind selbst wie die Saite eines Bogens geradlinig gespannt. Im vorderen Winkel der Stenose sieht man eine velumartige Vorwölbung, welche von dem ersten Trachealknorpel gebildet wird. Eine bogenförmige Vorwölbung der Trachealwand, wie sie durch Strumaknoten zustande kommt, war nicht nachzuweisen. Die direkte Tracheoskopie mit dem Rohre von 7 mm Durchmesser und 22 cm Länge bestätigte den mit dem Kehlkopfspiegel erhobenen Befund, man konnte die Stenose passieren und unterhalb derselben eine normal weite Trachea erkennen.

Aus dem Gesamtbilde gewann ich den Eindruck, dass die Stenose im wesentlichen auf die durch die Tracheotomie bedingten Veränderungen zurückzuführen sei; ich konnte mir nicht vorstellen, dass die Entfernung des kleinen linksseitigen Strumaknotens einen nennenswerten Einfluss auf die Dyspnoe des Patienten üben würde. Deshalb konnte ich mich dem von Herrn Kollegen Hug geäusserten Vorschlag der Strumektomie nicht ohne Weiteres anschliessen und ersuchte ihn, den Patienten später nochmals zur Untersuchung zu schicken, damit Herr Professor Killian, der zu jener Zeit nicht in Freiburg war, ein endgültiges Urteil über den Fall abgeben könnte.

Herr Professor Killian bestätigte den von Herrn Dr. Hug und mir erhobenen Befund, glaubte aber, dass dennoch der wenn auch nur kleine Strumaknoten der linken Seite bei einer so stark veränderten und vielleicht auch erweichten Trachea ein weiteres Atmungshindernis abgeben könne. Deshalb wurde der Patient auf die chirurgische Klinik verlegt, wo Herr Geheimer Hofrat Kraske den kleinen Tumor entfernte. Es konnte darnach eine gewisse Besserung der Stenoseerscheinungen nachgewiesen werden (auch das Schnarchen besserte sich).

2. Kompressionsstenose der Trachea durch endothoracische tuberculöse Lymphdrüsen.

Fall 45. 24. Oktober 1903. A. H., 21jähriger Eisendreher. Patient hatte als Kind 7mal Lungenentzündung und einmal Wasser in der rechten Brust. Seit dem achten Jahr war er gesund. Seit einem halben Jahr bemerkte er ein Dickerwerden des untersten Abschnittes des Halses in der Gegend des Jugulum. Seit 1—2 Monaten trat bei Anstrengung Atemnot ein. Im Anschluss an einen Katarrh traten wiederholt heftige Hustenanfälle mit bedeutendem Luftmangel auf, die sich von Zeit zu Zeit wiederholten und immer heftiger wurden. In der rechten Supraclaviculargrube und links in der Gegend der Schilddrüse bildeten sich Knoten, von denen der letztere die Grösse einer Kinderfaust erreichte.

Status: Mässiger Ernährungszustand. Hautfarbe blass. In der rechten Supraclaviculargrube ist eine kastaniengrosse, an der Oberfläche glatte Drüse zu fühlen, hinter der rechten Clavicula eine zweite von Haselnussgrösse. Auf der linken Seite des Halses lässt sich unter dem Sternokleidomastoideus, entsprechend dessen unterer Hälfte, ein kinderfaustgrosser, grauer, höckeriger Tumor nachweisen und nach unten und aussen davon eine weitere, bohnengrosse Lymphdrüse. Im Jugulum liegt über der Trachea ein querer Wulst, der sich bei Hustenstössen deutlich um 2—3 cm aus der Thoraxapertur hervorhebt.

Die Pupillen sind gleichweit, Puls regelmässig, Stimme klar. Die Lungenspitzen stehen beiderseits gleich hoch, über der linken scheint der Perkussionsschall etwas gegen die rechte abgeschwächt zu sein. Die Herzdämpfung setzt sich nach rechts in eine Zone absoluter Dämpfung fort, die den rechten Sternalrand um zwei Querfinger überragt, nach oben das ganze Sternum einnimmt, und in der Gegend des Manubrium, dieses nach beiden Seiten überragend, im ganzen 10 cm breit wird. Ueber beiden Lungenspitzen finden sich vereinzelte Rasselgeräusche, das Inspirium über beiden Lungen ist etwas verschärft. Tuberkelbazillen sind im Auswurf nicht nachzuweisen.

Herr Geh. Rat Bäumler deutete diesen Befund als eine Tuberkulose der mediastinalen Lymphdrüsen und schickte den Patienten zur tracheoskopischen Untersuchung zu uns.

Im Kehlkopf selbst waren deutliche Veränderungen nicht nachzuweisen, dagegen fand sich bei der Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel in den tieferen Teilen der Trachea eine Stenose durch Druck von beiden Seiten, die sich auf einen längern Abschnitt der Luftröhre zu erstrecken schien.

Völlige Klarheit brachte erst die direkte Tracheoskopie, die mit einem Rohr von 9 mm Durchmesser und 23 cm Länge vorgenommen wurde. 2—3 cm unterhalb der Glottis geht das Lumen schon auf die Hälfte bis ein Drittel der Norm zurück, von hier findet nach abwärts eine vermehrte Stenosierung statt, die fast unmittelbar bis zur Bifurkation reicht. Am untersten Teile sieht das Lumen lanzettförmig aus und verläuft nach hinten zu ganz spitz. Es handelte sich also um eine hauptsächlich in den unteren zwei Dritteln der Trachea bedingte Kompressionsstenose durch beiderseitigen Druck von seitwärts und hinten.

Der Patient starb am 28. Dezember an einer Lungenblutung. Bei der Sektion ergab sich eine Tuberkulose der Lungenspitzen und eine gewaltige durch Tuberkulose bedingte Vergrösserung der sämtlichen mediastinalen Drüsen, von denen einige bis auf Hühnereigrösse angeschwollen waren. Auch die periportalen Lymphdrüsen waren vergrössert. Ausserdem fand sich ein Solitär-Tuberkel der Brücke und der Vierhügel.

3. Linksseitige Recurrenslähmung, wahrscheinlich bedingt durch peritracheale oder peribronchiale Lymphdrüsen.

Fall 46. M. T., 17jähriges Dienstmädchen. Pat. wurde uns von Herrn Bezirksarzt Dr. Baader, St. Blasien, wegen einer linksseitigen Recurrenslähmung zur Untersuchung überwiesen. Die Anamnese ergab, dass Pat. seit 12 Jahren einen dicken Hals hat. Vor 2 Jahren will sie einen Lungenkatarrh gehabt haben, der jedoch nach wenigen Wochen gänzlich geheilt worden sein soll.

Status: Pat. spricht mit etwas heiserer Stimme und es macht sich beim Sprechen eine deutliche Luftverschwendung bemerkbar; sie muss bei gewöhnlicher Sprechweise stets nach einigen Silben von neuem Atem holen. Aeusserlich fühlt man auf der rechten Seite des Halses einen Kropfknoten, der nach links unten mit einem zweiten endothoracischen Strumaknoten zusammenzuhängen scheint, welcher sich nur bei Schluckbevegungen aus dem Jugulum hervorwölbt.

Bei der Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel sieht man, dass der linke Santorini'sche und Wrisberg'sche Knorpel sowie die linke Plica aryepiglottica stark nach vorne geneigt sind, so dass von der linken Stimmlippe nur der vorderste Abschnitt zu erkennen und der Einblick in die Trachea behindert ist. Beim Phonieren bewegt sich nur das rechte Stimmband, während das linke in A duktionsstellung verharrt.

Direkte Laryngo-Tracheoskopie mit einem Rohre 22 cm : 7 mm. Der nach vorn gesunkene Santorini'sche und Wrisberg'sche Knorpel mit der Plica aryepiglottica lässt sich mit dem Rohre leicht nach hinten verdrängen, so dass auch der hintere Abschnitt des linken Stimmbandes gut übersehen werden kann. Es bestätigt sich die Diagnose einer linksseitigen Recurrenslähmung. Nach Passage der Glottis bemerkt man eine mässige Vorwölbung der rechten Trachealwand, so dass das Lumen auf die Hälfte der Norm reduziert wird. Eine nennenswerte Verdrängung der linken Trachealwand lässt sich nicht nachweisen und man sieht sehr bald die Bifurkation deutlich vor sich.

Durch den tracheoskopischen Befund ergab sich also keine hinreichende Erklärung für die linksseitige Recurrenslähmung. Auch für ein Aneurysma des Arcus aortae waren keine sicheren Zeichen zu finden. Die linke Herzgrenze reichte zwar etwas über die linke Mammillarlinie nach aussen und im zweiten Interkostalraum links vom Sternum hörte man ein weiches, blasendes, systolisches Geräusch; an allen übrigen Punkten des Herzens aber waren die Töne rein; zudem bestand eine durchaus ruhige und regelmässige Herzaktion und eine Pulsdifferenz zwischen rechter und linker Radialis war nicht nachzuweisen.

Herr Geheimrat Bäumler, der die Güte hatte, auf unseren Wunsch eine Untersuchung der Patientin vorzunehmen. stellte deutliche Zeichen einer gleichmässigen Retraktion der ganzen linken Lunge fest.

Der untere Lungenrand stand links $1^1/_2$ cm höher als rechts. Von dem Angulus scapulae nach abwärts bestand eine deutliche Dämpfung. Rasselgeräusche liessen sich nirgendswo nachweisen. Die Milz war etwas nach links, hinten und oben verlagert. Der vordere Lungenrand $1^1/_2$ cm vom linken Sternalrande entfernt. Die von uns konstatierte Verbreiterung der Herzdämpfung nach links wurde auf eine Verschiebung des ganzen Organs nach links bezogen, zumal die rechte Herzgrenze den linken Sternalrand nicht ganz erreichte. Die Gegend im zweiten Interkostalraum links vom Sternum war gedämpft. Das systolische Geräusch wurde als accidentelles aufgefasst. Herr Geheimrat Bäumler neigte deshalb zu

der Ansicht, dass die Lymphdrüsen des Mediastinums bei der zweifellos vorausgegangenen Lungen- und Rippenfellentzündung sich beträchtlich vergrössert und durch Druckwirkung auf den Recurrens die Lähmung dieses Nerven bedingt hatten.

Verwendung des Rohres zu endotrachealen Operationen.

Zu operativen Zwecken ist die obere Tracheoskopie in zwei Fällen zur Anwendung gekommen.

Fall 47. Diesen Fall hat Herr Prof. Killian schon ausführlich mitgeteilt (Archiv f. Laryngol., Bd. XII, Heft 3, „Ein Trachealsarkom"). Ich möchte ergänzend mitteilen, dass die Dame auch jetzt noch, nachdem über 4 Jahre seit der Operation verstrichen sind, frei von Recidiven ist und sich der besten Gesundheit erfreut.

Fall 48. 60jähriger Herr, der von Herrn Dr. Minder-St. Gallen im August dieses Jahres mit folgenden anamnestischen Angaben Herrn Prof. Killian zur Behandlung überwiesen wurde.

„Mit 24 Jahren Ulcus durum und folgendes allgemeines Exanthem; nur einmal Schmierkur, keine Luessymptome mehr. Oktober 1898 Erkrankung an Bronchitis mit Fieber, Dyspnoe; Dyspnoe wird zum Teil auf eine zu dieser Zeit erstmals konstatierte Struma zurückgeführt; Kuren in Montreux und am Vierwaldstädtersee; Juli 1899 Strumektomie durch Prof. Kocher-Bern; Heilung per primam. Präparat mikroskopisch nicht untersucht, da jeder Verdacht auf Malignität derzeit fernlag. Nach der Kropfexstirpation Husten und Dyspnoe bedeutend gebessert, Wohlbefinden bis Herbst 1900; zu dieser Zeit nimmt die Dyspnoe wieder etwas zu; es wird ein frischer Strumaknoten rechts konstatiert, lokaler Jodgebrauch bessert nicht. April 1901, also vor $2^1/_2$ Jahren, wird von mehreren Züricher Spezialisten ein intratrachealer Tumor konstatiert. Juli 1901 Angina, Tonsillotomie beiderseits; Oktober 1901 sollte sich Patient von Prof. Kocher das Strumarecidiv und den Trachealtumor operieren lassen, verschob aber die Sache, da es ihm vom Oktober 1901 bis Oktober 1902 ordentlich ging; seit $^1/_2$ Jahr nun wird die Dyspnoe stärker, beängstigend. April 1903 erneut schwere Emphysembronchitis, wochenlang Fieber, Abnahme des Gewichts um 32 Pfund. Patient hat gar keine Schmerzen, wie sie bei malignen Tumoren durch Verwachsung mit den Nachbarorganen vorkommen; gröbste Speisen (Brot, trocken etc.) gleiten anstandslos hinunter; nie Blut im schleimig-eitrigen Sputum.

Lokal Struma rechts, derb, etwas schwer beweglich; keine Drüsenschwellungen; Trachea laryngoskopisch nicht gedreht oder verschoben; in der Höhe des 1.—2. Ringes ein Tumor (Oberfläche glatt bis auf zwei weissliche Höckerchen, Konsistenz derb), der wohl $^3/_5$ des Lumens ausfüllt. Die vielen Aerzte, die den Kranken schon sahen, neigen nicht sehr zur Diagnose Carcinom; ein Gumma scheint es auch nicht zu sein, da durch Einnahme von 25proz. Jodipin à 0,5 in Capsul. gelatin, Jodkaliumklysmen à 0,5 pro die keine Veränderung lokal eintrat, wohl aber, und dies ist auffallend, eine Gewichtszunahme von 10 Pfund. Ob es ein Fortsatz der Struma ist? oder was für ein Tumor? Patient kann sich nicht zur Tracheotomie entschliessen, um von hier aus den Tumor anzugreifen, da eben bei den nicht mehr guten Kräften des Kranken eine Aspirationspneumonie mit ungünstigem Ausgang mehr als wahrscheinlich wäre."

Der Befund, den Herr Prof. Killian am 21. August 1903 erhob, deckte sich in allen wesentlichen Punkten mit den Angaben des Herrn Dr. Minder. Die endotracheale Struma bedingte einen deutlichen Stridor, der bei geringen körperlichen Anstrengungen einen hohen Grad erreichte.

Die Bedingungen für einen endotrachealen Eingriff waren recht günstige, da der Patient gut auf Cocain reagierte und die direkte Laryngo-Tracheoskopie mit unserem Röhrenspatel und selbst mit einem 15 mm dicken Rohr sich ausnehmend leicht vornehmen liess; die Schneidezähne des Oberkiefers fehlten.

Operation (Herr Prof. Killian): Am 1. September 1903 wurde am sitzenden Patienten unter Cocain-Adrenalinanästhesie zunächst unser dickster Röhrenspatel (14 mm : 15,5 cm) bis in den subglottischen Raum vorgeschoben, der sich aber als zu kurz erwies und durch ein Rohr von 19 cm : 15 mm ersetzt werden musste. Die graden galvanokaustischen Schlingen von 26 cm Länge federten zu stark und liessen sich nicht genug an den derben Tumor andrängen. Deshalb wurden nach Entfernung des Rohres die dickeren galvanokaustischen Schlingenführer, welche Herr Prof. Killian in einem früheren Falle zur Durchbrennung einer im untersten Abschnitt der Speiseröhre eingekeilten Gebissplatte (Fall 123) angewandt hatte, montiert und in einer der Länge des Rohres entsprechenden Entfernung bajonettförmig abgebogen.

Eine nochmalige Cocainisierung war nicht nötig; das 15 mm dicke Rohr wurde zum zweiten Mal bis zum Tumor eingeführt. Die zunächst kalte Schlinge liess sich leicht an den Tumor andrücken, so dass ein Teil desselben in sie zu liegen kam. Ein besonders für diesen Zweck angestellter Assistent stellte auf das Kommando „Schliessen" den elektrischen Stromschluss her und unterbrach ihn auf das Kommando „Oeffnen". Die Schlinge wurde kontinuierlich angezogen und nach mehrfachem Oeffnen und Schliessen des Stroms frei, so dass sie zugleich mit einem über kirschkerngrossen Stück des Tumors, das fest an ihr klebte, entfernt werden konnte. Durch das mehrfache Oeffnen und Schliessen des elektrischen Stroms wurde vermieden, dass die Schlinge zu stark erhitzt wurde und verbrannte. Das gleiche Manöver musste moch zweimal wiederholt werden, sodass schliesslich eine stärkere Prominenz an der Trachealwand nicht mehr zu sehen war. Bei der Abtragung des zweiten und dritten Stückchens besorgte wegen der übermässigen Länge der galvanokaustischen Schlingenführer ein Assistent das Zuziehen der Schlinge, wodurch der Operateur in den Stand gesetzt wurde, diese selbst genauer zu adaptieren. Die Blutung bei der Operation war minimal.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde das zuerst abgetragene Stückchen gewählt, welches deshalb besonders geeignet zu sein schien, weil es das grösste war und die zwei prominenten Wülste enthielt, die auf der Kuppe des Tumors sassen.

In dem kleineren dieser Wülste finden wir neben entzündlicher Infiltration ein Gewebe, welches durch seine mit einschichtigem Epithel ausgekleideten Follikel und Schläuche sehr an Strumagewebe erinnert. In den Follikeln und Schläuchen findet sich eine Substanz, die sich mit Eosin rot färbt. Der Wulst ist von einer Schicht überzogen, die sich an einzelnen Stellen noch deutlich als Trachealschleimhaut erkennen lässt. In der Tiefe des kleinen Knotens und im übrigen Präparat ist solches schilddrüsenähnliches Gewebe nicht nachzuweisen; hier finden wir zwischen dicken hyalinen Balken Züge von langen grossen Spindelzellen, daneben ein noch zellreicheres, wesentlich aus Spindelzellen bestehendes Gewebe. Zwischen diesen zwei Typen finden sich alle möglichen Uebergänge, hier und dort

auch entzündliche Infiltration und einzelne hämorrhagische Stellen. Im Ganzen werden wir wohl nicht fehl gehen, wenn wir den Tumor als aus Schilddrüsengewebe hervorgegangen ansprechen, das von dem ausserhalb der Trachea gelegenen Kropfknoten in die Trachea eingewuchert ist. Nicht nur der drüsige Teil der Geschwulst führt uns zu dieser Annahme, sondern auch die mit hyalinen Balken durchzogenen Teile gleichen solchen, wie wir sie gelegentlich in Strumen mit hyaliner Degeneration finden. Die zellreichen Partieen lassen aber auch die Möglichkeit, dass es sich um eine sarkomatöse Entartung handelt, nicht mit Bestimmtheit von der Hand weisen. Ein unbedingter Beweis für die Malignität lässt sich aber ebenso wenig erbringen, wie für die Benignität der Neubildung.

Herr Geheimer Hofrat Ziegler hatte die Güte, meine Präparate eingehend zu untersuchen und mit mir zu besprechen, wofür ich ihm zu grossem Dank verpflichtet bin.

Die Heilung der Brandwunde nahm einen glatten Verlauf; am 14. September wurde der Patient entlassen. Am 18. Oktober berichtetete Herr Dr. Minder, dass die Wunde bis auf ein erbsengrosses Granulationsknötchen vernarbt sei, der Patient sich wieder viel lebensfroher und kräftiger fühle und völlig arbeitsfähig sei; die Dyspnoe habe sich ganz bedeutend verringert. Am 2. Dezember 1903 konnte aber Herr Dr. Minder schon ein ziemlich ausgedehntes Recidiv konstatieren.

Obgleich dieser Fall noch nicht zum Abschluss gekommen ist, glaubte ich wegen der interessanten endotrachealen Eingriffe auf seine Schilderung doch nicht verzichten zu sollen.

Direkte untere Tracheoskopie.

Die direkte Tracheoskopie von der Tracheotomieöffnung aus ist, wie oben erwähnt, schon vor vielen Jahren von v. Schrötter geübt und von Pieniazek empfohlen worden. Nach den spärlichen Mitteilungen in der Literatur zu schliessen, scheint diese überaus leicht zu handhabende und doch so wichtige Methode nur selten zur Anwendung zu kommen. Wenige Tropfen einer 20 prozentigen Cocainlösung genügen, um die Trachealfistel und die Trachea selbst anästhetisch zu machen. Die Einführung eines nach Art der Ohrentrichter gebauten Röhren-Spekulums oder eines geraden, gleichmässig weiten Rohres entsprechenden Kalibers stösst wohl nie auf nennenswerte Schwierigkeiten, wenn man den Patient den Kopf etwas zurück und zur Seite beugen lässt. Als Lichtquelle empfiehlt sich auch bei dieser Untersuchungsmethode die Kirstein'sche Stirnlampe.

Schwieriger kann sich die Untersuchung des oberhalb der Tracheotomiewunde gelegenen Trachealabschnittes gestalten. Bei der Einführung eines Röhrenspekulums nach oben haben wir darauf zu achten, dass unser Instrument die Trachealöffnung nicht ganz verlegt.

Einige Beobachtungen aus unserer Klinik dürften nicht ohne Interesse sein:

Fall 49. E. M., 38jährige Haushälterin. 16. September 1901. Patientin hat schon seit 10 Jahren einen dicken Hals. Vor zwei Jahren traten Atembeschwerden auf, die sich im letzten Sommer steigerten. Auswärts wurde damals

in Chloroform-Narkose eine Kropf-Operation versucht, während welcher eine so hochgradige Atemnot eingetreten sein soll, dass Patientin tracheotomiert werden musste. Seitdem trägt Patientin eine König'sche Kanüle, hat viel Husten und schleimigen Auswurf, dem zuweilen Blut beigemengt sein soll. Patientin ist seit der Operation stark abgemagert und kommt jetzt zur weiteren operativen Behandhandlung zu Herrn Geh. Hofrat Krasko, von dem sie uns zur tracheoskopischen Untersuchung geschickt wird.

Status: Patientin sieht leicht cyanotisch aus; Herzdämpfung nicht vergrössert. Töne rein. Aktion beschleunigt, 120 p. Min. Feinschlägiger Tremor der ausgespreizten Finger bei ausgestreckten Armen. An den Augen nichts besonderes. Entlang dem medialen Rand des rechten Sternocleidomastoideus eine lineäre Narbe vom Warzenfortsatz bis zum Jugulum. 2 cm nach rechts von der Mittellinie und 3 cm über dem Jugulum eine Trachealfistel, in der eine König-sche Kanüle liegt. Links davon ein apfelgrosser Strumaknoten, der zum grösseren Teil oberhalb der Trachealfistel liegt und die Trachea nach rechts verschiebt. Rechts ein wallnussgrosser und darunter ein hühnereigrosser Strumaknoten zu fühlen.

Kehlkopfspiegel-Untersuchung: Stimmbänder bewegen sich normal, der subglottische Raum scheint frei zu sein. Die Trachea nicht zu übersehen. Nach Entfernung der Kanüle wird die Atmung stridorös und angestrengt. Es tritt Erleichterung ein, wenn man mit einem stumpfen Haken die Trachealfistel nach links zieht.

Von der Trachealfistel aus wird ein kurzes ohrentrichterförmiges Spekulum zunächst nach oben eingeführt und konstatiert, dass die stark konvex vorgewölbte linke Trachealwand auf eine Strecke von 4—5 cm der rechten Trachealwand direkt anliegt, der Weg nach oben also völlig verlegt ist. Nach unten von der Fistel ist die linke Wand auch noch einige Centimeter weit stark vorgewölbt und erst im unteren Drittel hat die Trachea normale Weite.

Durch eine Resektion der linksseitigen Struma war also eine wesentliche Besserung zu erwarten. Diese Operation wurde am 19. Oktober von Herrn Geh. Hofrat Kraske ausgeführt.

26. Oktober. 8 Tage später war die Stenose über der Trachealfistel noch unverändert, die linke Trachealwand berührte noch die rechte. Allmählich wurden aber die Atembeschwerden geringer. Patientin konnte nach Entfernung der Kanüle nach oben mehr und mehr atmen, auch wurde die früher äusserst schwache Stimme wieder kräftiger.

8. November. Seit gestern wurde die Kanüle fortgelassen. Heute lässt sich mit dem Kehlkopfspiegel konstatieren, dass die linke Trachealwand sich um 3—4 mm von der rechten Wand abgehoben hat. Es besteht noch eine spaltförmige Stenose, die von rechts vorn nach links hinten verläuft. Die Trachealfistel liegt jetzt fast in der Mittellinie.

20. November. Patientin ist dauernd ohne Kanüle und atmet frei durch den Larynx. Spiegeluntersuchung ergibt, dass die Luftröhre jetzt zwei Drittel ihrer normalen Weite besitzt. Die rechte Trachealwand ist oben, die linke in der Tiefe noch etwas vorgewölbt, der Kehlkopf steht in der Mittellinie.

Fall 50. B., 7jähriges Mädchen. April 1898. Patientin leidet an Lungen- und Kehlkopftuberkulose. Vor ca. 3 Jahren wurde wegen Larynxstenose die Tracheotomie sowie die Laryngofissur gemacht und eine Auskratzung des Kehlkopfes vorgenommen. Das Kind trug anfänglich eine Hartgummi-Kanüle, die aber

bald weggelassen werden musste, weil ihr unteres Ende Druckulcerationen veranlasste, deren Diagnose mit der unteren direkten Tracheoskopie leicht gelang. Die Untersuchung wurde mit einem 5 cm langen, 6 mm dicken Hartgummitrichter ausgeführt. Zur Beseitigung dieses Zustandes leisteten die von Killian benutzten Gummischlauchkanülen ausgezeichete Dienste. (Ein Stück Gummischlauch von passender Länge und Dicke wird an einer besonders konstruierten Metallplatte — analog der der gewöhnlichen Trachealkanülen — befestigt[1]). Die ulceriert gewesene Stelle zeigte nach der Vernarbung längere Zeit Neigung zur Stenosenbildung; auch dagegen bewährte sich die Gummischlauch-Kanüle. Das Kind ging an einer Bronchitis zu Grunde, bei der eigentümlich zähe, leimartige Massen sich an den Wänden der Trachea und der Bronchien festsetzten und hochgradige Atemnot bedingten. Mit dem Pieniazek'schen Verfahren gelang es sehr leicht, diese Massen zu entfernen und dem Kinde dadurch bedeutende Erleichterung zu verschaffen.

Fall 51. R. B., 41 Jahre, Lehrerin. Patientin stand wegen Kehlkopf- und Lungentuberkulose seit 1901 in unserer Behandlung. Wegen hochgradiger Larynxstenose wurde am 27. Juni 1901 die Tracheotomie vorgenommen, nach der sich Patientin bedeutend wohler fühlte. Die Ulcerationen im Kehlkopf heilten durch Narbenbildung aus und die Patientin konnte trotz der Kanüle wieder den Handarbeitsunterricht in einer kleinen Schule leiten. Nur von Zeit zu Zeit wurde eine intralaryngeale Behandlung erforderlich, wenn sich im Anschluss an zu angestrengtes Sprechen hier und dort an den Stimmlippen kleine, flache Ulcerationen bildeten. Am 6. Januar 1903 zog sich Patientin eine Erkältung zu, die unter Fieber und heftigen Anfällen von Atemnot verlief. In sehr elendem Zustande kam sie den 9. Januar 1903 abends in die Klinik. Ich fand die Patientin im höchsten Stadium der Atemnot, das Gesicht cyanotisch, die Venen am Halse stark dilatiert. Die Atmung war sehr oberflächlich und beschleunigt; man hörte ein Giemen und Pfeifen, das offenbar in der Trachea und den grossen Bronchien zu Stande kam. Die Herzaktion war sehr beschleunigt und unregelmässig, der Puls fadenförmig, kaum zu fühlen.

Nach Entfernung der Kanüle cocainisierte ich die Trachea und führte ein Rohr von 12 cm Länge und 7 mm Dicke ein. Bei 5 cm von der Trachealöffnung nach abwärts war die ganze Trachea mit borkigen Krusten ausgefüllt, so dass ich kein Lumen mehr sah. Die Luft musste offenbar durch schmale Spalten, die zwischen diesen Krusten offen blieben, ihren Weg suchen.

Mit einem stumpfen Häkchen gelang es, die Borken zum Teil durch das Rohr zu extrahieren; mehrfach musste auch das Rohr selbst mit entfernt werden, weil die Krusten so gross und fest waren, dass ihre Beseitigung nur mit gleichzeitiger Extraktion des Rohres möglich war. Weiter abwärts wurden die Massen mehr leimartig und klebten an den Instrumenten fest. Schliesslich wurde die Bifurkation frei und ich sah, wie in den Hauptbronchien noch viel schleimiger Eiter lag. Von diesem hustete die Patientin noch eine beträchtliche Menge aus; alsbald wurde die Atmung freier und weniger frequent. Die Cyanose liess nach und Patientin fand einige Stunden ruhigen Schlaf.

Um die Bildung von so zähen Krusten zu verhindern, wurde ein kontinuier-

1) Diese Kanüle ist in dem Katalog des Instrumentenmachers Fischer abgebildet.

licher Dampfspray in Gang gesetzt, die Patientin erhielt heisse Milch mit Emser Wasser und zur Hebung der Herzkraft Kampher subkutan.

5 Stunden nach den ersten Manipulationen stellte sich von neuem steigende Dyspnoe ein, die mich wieder zum Eingehen mit dem Rohr bestimmten, nachdem mehrfaches Wischen mit einem geölten Federbart keine Erleichterung gebracht hatte.

Diesmal war der Weg bis zur Bifurkation frei und die Borken sassen in den Hauptbronchien. Ich machte zuerst den rechten Hauptbronchus frei, bis ich in die Unterlappenäste hineinsehen konnte. Die bedrohlichen Erscheinungen gingen zurück und als ich mich anschickte, auch den linken Bronchus zu säubern, wurde aus diesem ein 3 cm langer Schleimkrustenpfropf ausgeworfen. Die Atmung wurde wiederum für mehrere Stunden frei, leider nicht dauernd. Es wurden noch mehrfach Krusten aus dem rechten und linken Bronchus entfernt, doch nicht mehr mit dem gleichen Erfolg wie beim ersten und zweiten Mal. Die Atmung blieb gestört, die Herztätigkeit wurde immer schwächer. Patientin erlag am Morgen des 11. Januar ihrem Leiden.

Bei der Sektion fand sich eine schieferige Induration beider Oberlappen mit Bildung kleiner Cavernen. Im linken Unterlappen und rechten Mittellappen Dissemination frischer Miliartuberkel. Die Pleurablätter waren beiderseits total verwachsen.

Die Schleimhaut der Trachea und der Bronchien entzündlich gerötet und geschwollen; die Bronchien enthielten bis in die feinsten Verzweigungen eitrigen Schleim. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Hochgradige narbige Stenose des Larynx.

Es ist bekannt, dass bei tracheotomierten Individuen sich zuweilen derartige Katarrhe mit Borken und zähem, leimartigen Sekret einstellen, wie sie in den beiden letzten Fällen gefunden wurden. Die Eintrocknung des Sekrets wird einerseits durch die Kanüle selbst, andererseits durch das Fieber begünstigt, welches diese Katarrhe meist begleitet. Die Borken und Leimmassen können zweifellos am sichersten und schonendsten auf tracheoskopischem bezw. bronchoskopischem Wege entfernt werden. Der Umstand, dass unsere Bemühungen dem ungünstigen Verlauf keinen Einhalt gebieten konnten, wird uns in ähnlichen Fällen nicht abhalten, den gleichen Weg wieder zu betreten; wissen wir doch, dass es Pieniazek auf solche Weise gelang, eine Reihe von Menschen dem Tode durch Asphyxie zu entreissen.

Fall 52. Frau E. S., 50 Jahre, leidet seit vielen Jahren an tertiär luetischen Veränderungen im Pharynx und Larynx. Sie wurde deshalb vor längerer Zeit auswärts tracheotomiert und trägt seitdem dauernd eine Kanüle, die ihr häufig Beschwerden verursacht.

Mit der unteren direkten Tracheoskopie konnten zahlreiche flache Ulcerationen in der oberen Hälfte der Trachea nachgewiesen werden, die besonders stark an der Stelle waren, wo das untere Ende der Kanüle reizte. Die untere Bronchoskopie, welche demonstrandi causa angeschlossen wurde, war sehr leicht ausführbar und ergab normale Verhältnisse in der Tiefe.

Die Trachealveränderungen heilten durch Jodkalium und das Tragen einer Gummischlauchkanüle.

Die direkte Bronchoskopie.

Jede vollständige direkte Bronchoskopie setzt sich aus einem Vorakt und einem Hauptakt zusammen.

Der Vorakt besteht in der Einführung des Rohres bis zur Bifurkation, also in der direkten Tracheoskopie, wobei es selbstredend ist, dass wir vom rechten und linken Hauptbronchus ein Stück erblicken, dessen Grösse von dem Winkel abhängig ist, den die Bronchien zur Trachea bilden.

Der Hauptakt besteht in dem Vorschieben des Rohres über die Bifurkation hinaus in die Bronchien selbst, wobei wir diese aus ihrer Lage soweit nach medial verdrängen müssen, dass der zwischen Trachea und Bronchien vorhandene Winkel ausgeglichen wird. Geschieht der Vorakt per vias naturales, so sprechen wir von einer oberen direkten Bronchoskopie, geschieht er von der Tracheotomiewunde aus, von einer unteren direkten Bronchoskopie.

Technik der direkten Bronchoskopie.

Wir haben den Weg bis zur Bifurkation schon kennen gelernt und können uns deshalb bezüglich der Technik der Einführung des Rohres auf das beziehen, was bei dem Kapitel: „Direkte Tracheoskopie“ mit dem Rohre gesagt ist. Nur die Punkte möchte ich kurz hervorheben, in denen sich die bronchoskopische von der tracheoskopischen Untersuchungsweise unterscheidet.

Während wir zur oberen direkten Tracheoskopie noch nie die Narkose verwandten, kommen wir bei der oberen direkten Bronchoskopie oft nicht ohne Narkose aus. Nur in einem Teil der Fälle ist es bei Erwachsenen, die einen gewissen Grad von Selbstbeherrschung besitzen und bei denen die anatomischen Verhältnisse (Gebiss, Zunge) günstig sind, möglich, von der Narkose abzusehen. Bei Kindern und der Mehrzahl der Erwachsenen müssen wir narkotisieren. Der narkotisierte Patient nimmt dazu stets Rückenlage ein und der frei hängende Kopf wird von einem Assistenten gehalten. Es empfiehlt sich, nur in tiefer Narkose das Rohr einzuführen, da der Hustenreflex des Larynx besonders der Epiglottis und der hinteren Larynxwand zu denjenigen gehört, die am letzten verschwinden; deswegen cocainisieren wir auch den Larynx vor der Einführung des Rohres entweder unter Kontrolle des Fingers oder nach Verdrängung des Zungengrundes und der Epiglottis unter Leitung des Auges.

Die Hauptschwierigkeit bildet die Einführung des langen — bis zu 32 cm — und relativ engen bronchoskopischen Rohres, namentlich wenn es sich um Kinder handelt. Herr Prof. Killian hat anfänglich empfohlen, die Einführung des Rohres palpando im Dunkeln vorzunehmen, wobei ein keilförmig zulaufender, an seiner Spitze mit zwei Löchern versehener hohler Metallmandrin über das vordere Ende des Rohres hervorragte. Die Epiglottis wurde mit dem Zeigefinger der linken Hand angehoben und dann

mit der rechten Hand das Rohr mit dem Mandrin durch die Stimmbänder bis in die Trachea eingeführt. War man hier angelangt, so suchte man nach Entfernung des Mandrins unter Beleuchtung den weiteren Weg in die Tiefe.

Von dieser Art des Vorgehens sind wir sehr bald abgekommen. Unser ganzes Streben war darauf gerichtet, auch schon beim Einführungsmanöver das Auge zum Führer unserer Hand zu machen. Es wurden gabelförmige Leitröhren konstruiert, die so lang waren, dass sie nur bis in den oberen Teil der Trachea reichten. Das Kaliber derselben war so gewählt, dass unsere Röhren in sie hineingesteckt werden konnten. Ein solches kurzes Leitrohr liess sich mit einem kurzen tracheoskopischen Rohre leichter einführen als das lange bronchoskopische Rohr allein. War man in der Trachea angelangt, so blieb das Leitrohr liegen, während das tracheoskopische Rohr entfernt und durch ein bronchoskopisches Rohr von entsprechender Länge ersetzt wurde.

Auch diese Technik haben wir verlassen. Wir bedienten uns in der Folge des sogenannten Universalzungenspatels von Kirstein, mit dem wir die Weichteile des Zungengrundes so weit nach vorn verdrängten, dass wir uns den Larynx direkt zur Anschauung brachten und dann gleich das bronchoskopische Rohr einführten. In neuester Zeit hat uns, namentlich bei Kindern, der schon früher von mir erwähnte Röhrenspatel vorzügliche Dienste geleistet. Mit ihm können wir sehr leicht über die Epiglottis nach hinten gehen und uns ein übersichtliches Bild vom Kehlkopf verschaffen. Ausserdem aber kann man das bronchoskopische Rohr sehr bequem durch den Röhrenspatel hindurch in die Trachea schieben.

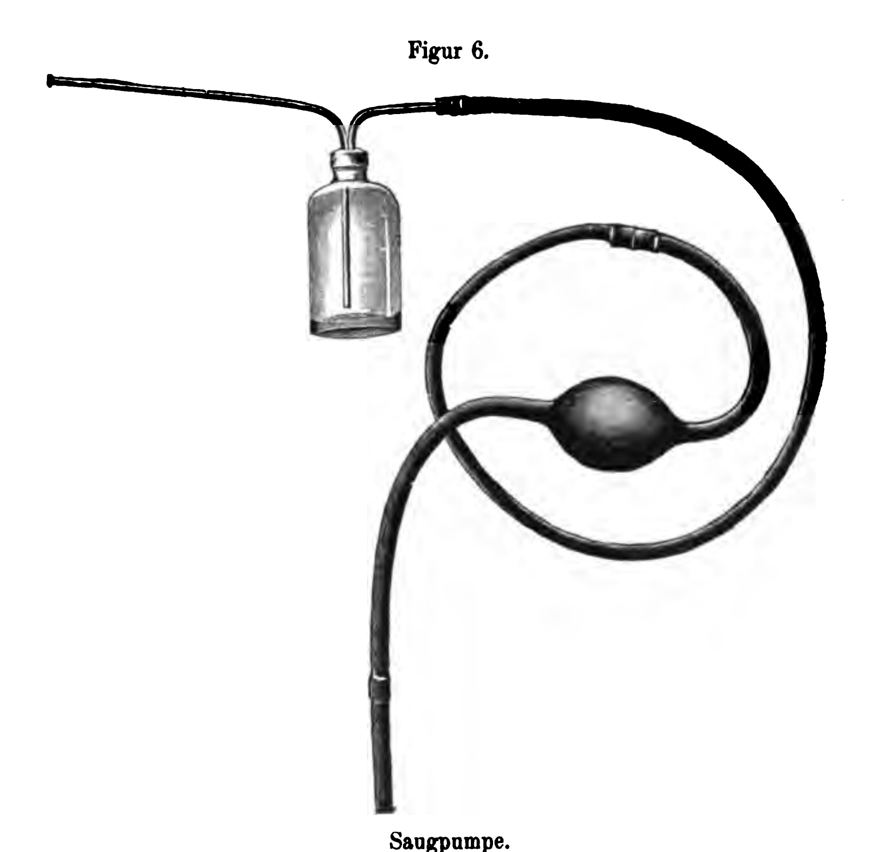
Führen wir das Rohr von der Tracheotomiewunde ein, so ist bei Erwachsenen eine allgemeine Narkose meist zu umgehen, ja selbst Kinder lassen sich so bronchoskopieren. Die Patienten nehmen dabei, wenn nicht narkotisiert wird, die sitzende Stellung mit stark nach seitwärts und nach hinten gebeugtem Kopf ein; in Narkose bleibt, wie bei der oberen Bronchoskopie, die Rückenlage mit überhängendem Kopf die beste. Da die tracheotomierten Patienten sehr häufig an mehr oder weniger starkem Luftröhrenkatarrh mit erhöhter Reflexerregbarkeit leiden, so ist es meist notwendig, auch schon die Trachea gut zu cocainisieren.

Sind wir über der Bifurkation angelangt, so müssen wir diese und den betreffenden Bronchus, in welchen wir einzudringen gedenken, stets cocainisieren. Es geschieht dies mittels der uns schon von der Tracheoskopie her bekannten graden Watteträger. Wir können dann nach 1 bis 2 Minuten das Rohr in den Bronchus selbst und seine Verzweigungen so weit vorschieben, wie es der einzelne Fall erheischt. Sollte es sich dabei herausstellen, dass unser Rohr für die Bronchialverzweigungen ein zu starkes Kaliber hat, so können wir ein dünneres Rohr durch dieses hindurchschieben. Der rechte, weniger steil von der Trachea abzweigende Bronchus setzt unserem Rohre nur geringen Widerstand entgegen, einen etwas grösseren der in schärferem Winkel abzweigende linke Bronchus. Es em-

pfiehlt sich oft, das Rohr nach dem Mundwinkel der entgegengesetzten Seite zu dirigieren.

Die Reinigung des Gesichtsfeldes geschieht, wenn nötig, am wirksamsten durch eine Saugpumpe (Fig. 6), die mit einem langen, graden, in das Bronchoskop einzuführenden dünnen Metallrohr (Fig. 7) verbunden wird. Bei überaus starker Sekretion hat sich ein bronchoskopisches Doppelrohr (Fig. 8) sehr gut bewährt, welches ich in meiner Publikation „Ein Kragenknopf im linken Hauptbronchus" (Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie, Festschrift für V. Czerny) beschrieben und abgebildet habe.

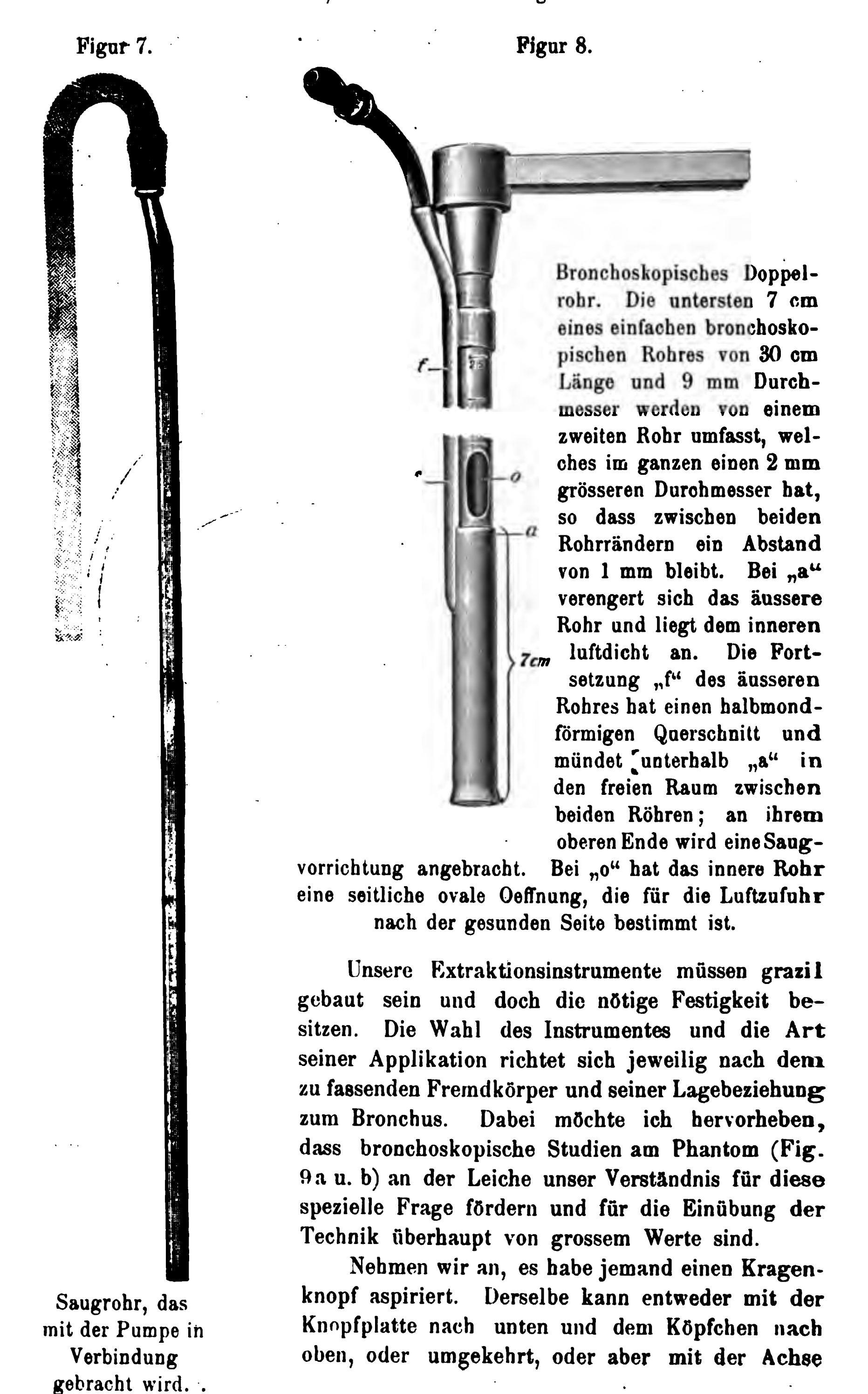
Figur 6.



Saugpumpe.

Verlegt der Fremdkörper einen ganzen Hauptbronchus, bezw. einen grösseren Teil desselben, oder ist die betreffende Lunge, in der er sich befindet, derartig erkrankt, dass sie für die Atmung nicht mehr in Betracht kommt, so müssen wir dafür sorgen, dass bei der Einführung des Rohres in den Hauptbronchus der erkrankten Seite die gesunde Lunge nicht von der Atmung abgeschlossen wird. Wir benützen in solchen Fällen Röhren, an denen in einer gewissen Entfernung vom unteren Ende des Rohres eine seitliche Oeffnung angebracht wurde.

Figur 7. Figur 8.



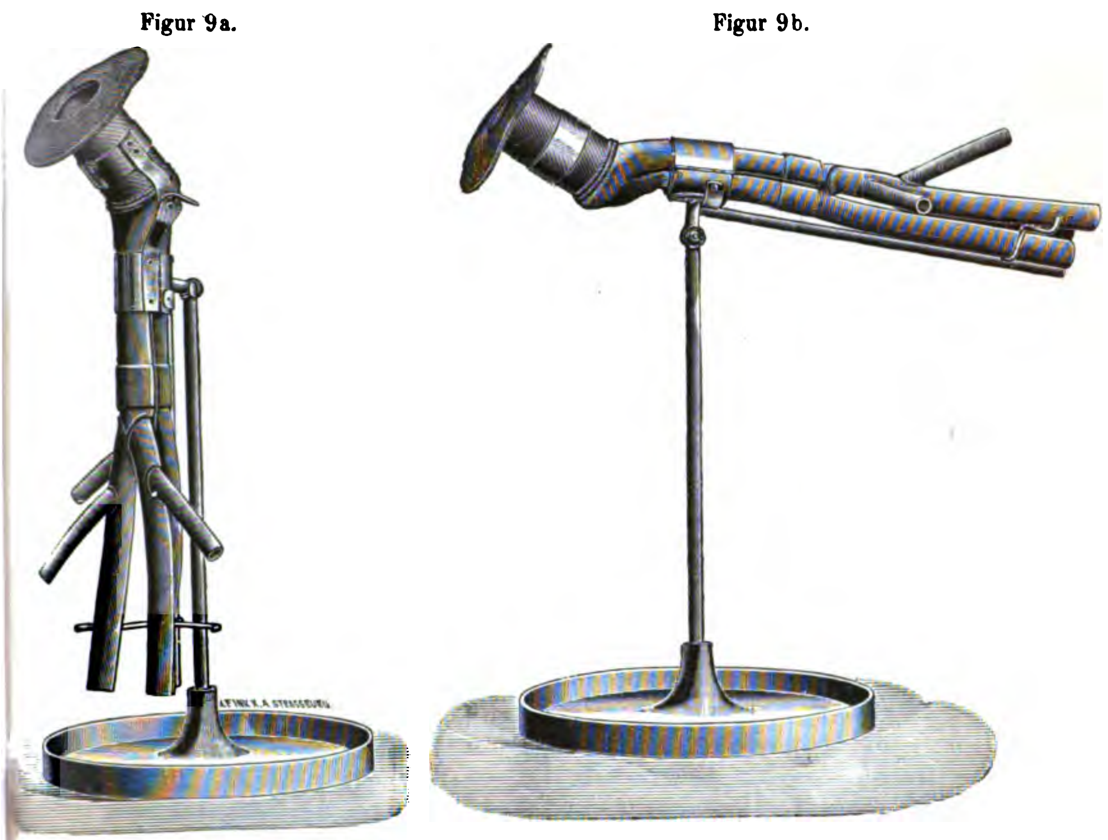
Bronchoskopisches Doppelrohr. Die untersten 7 cm eines einfachen bronchoskopischen Rohres von 30 cm Länge und 9 mm Durchmesser werden von einem zweiten Rohr umfasst, welches im ganzen einen 2 mm grösseren Durchmesser hat, so dass zwischen beiden Rohrrändern ein Abstand von 1 mm bleibt. Bei „a" verengert sich das äussere Rohr und liegt dem inneren luftdicht an. Die Fortsetzung „f" des äusseren Rohres hat einen halbmondförmigen Querschnitt und mündet unterhalb „a" in den freien Raum zwischen beiden Röhren; an ihrem oberen Ende wird eine Saugvorrichtung angebracht. Bei „o" hat das innere Rohr eine seitliche ovale Oeffnung, die für die Luftzufuhr nach der gesunden Seite bestimmt ist.

Saugrohr, das mit der Pumpe in Verbindung gebracht wird.

Unsere Extraktionsinstrumente müssen grazil gebaut sein und doch die nötige Festigkeit besitzen. Die Wahl des Instrumentes und die Art seiner Applikation richtet sich jeweilig nach dem zu fassenden Fremdkörper und seiner Lagebeziehung zum Bronchus. Dabei möchte ich hervorheben, dass bronchoskopische Studien am Phantom (Fig. 9 a u. b) an der Leiche unser Verständnis für diese spezielle Frage fördern und für die Einübung der Technik überhaupt von grossem Werte sind.

Nehmen wir an, es habe jemand einen Kragenknopf aspiriert. Derselbe kann entweder mit der Knopfplatte nach unten und dem Köpfchen nach oben, oder umgekehrt, oder aber mit der Achse

Figur 9a. Figur 9b.



Phantom für die Einübung der direkten Untersuchungsmethoden.

des Knopfhalses quer zur Achse des Bronchus liegen. Im ersten und dritten Falle können wir das Köpfchen oder den Hals des Knopfes sowohl mit einer Zange, einem Häkchen oder einer Stahldrahtschlinge fassen, im zweiten Falle, wo die Platte nach oben liegt und den Bronchus völlig verlegt, können wir nur mit dem Häkchen an der Bronchialwand vorbeikommen.

Für Hohlkörper (Trachealkanülen, Bleistifthülsen etc.) sind konische, in der Mitte geteilte Zapfen mit geriefter Oberfläche konstruiert worden (Fig. 10). Nach Einführung des Zapfens werden seine beiden Teile auseinander gespreizt durch einen zwischen ihnen gelegenen Keil, der durch einen langen Draht mit dem Handgriff in Verbindung steht. Die sich spreizenden Zapfenhälften schmiegen sich der Innenwand des Hohlkörpers fest an.

Figur 10.



Bietet der Fremdkörper für die Zange einen guten und sicheren Angriffspunkt, so mag man sie benutzen; ist aber der Fremdkörper glatt und rutscht er beim Schliessen der Zangenbranchen noch weiter in die Tiefe, so greife man lieber zum Häkchen. Die alte Erfahrung der Ohrenärzte, dass Fremdkörper des äusseren Gehörganges, die sonst auf keine Weise zu beseitigen

sind, am besten von hinten mit einem Häkchen erfasst und extrabiert werden können, gilt auch für unsere bronchoskopischen Fremdkörper. Das Häkchen ist wohl das grazilste Instrument, es nimmt am wenigsten Licht und Raum weg und verdient aus diesem Grunde, namentlich bei Verwendung von Tuben kleineren Kalibers, also speziell bei Kindern, den Vorzug vor allen anderen Extraktionsinstrumenten.

Von grosser Wichtigkeit ist fernerhin, ob wir den aspirierten Fremdkörper durch das Rohr hindurch entfernen oder ob wir ihn mit dem Extraktionsinstrument gegen das Rohr gestemmt gleichzeitig mit diesem extrahieren können. Wir müssen uns ausserdem sehr wohl überlegen, ob es möglich und auch tunlich ist, den Fremdkörper mit dem Rohr durch den Larynx zu ziehen. Wir werden eventuell lieber die Tracheotomie vornehmen, als uns der Chance aussetzen, den Fremdkörper im Larynx stecken bleiben zu sehen oder durch ihn eine grobe Verletzung des Kehlkopfes zu bedingen.

Bronchoskopische Fremdkörper-Fälle.

Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, noch einmal ausführlich die in den verschiedenen Zeitschriften publizierten bronchoskopischen Fremdkörperextraktionen zu schildern. Den Herren Fachkollegen ist es aber sicher erwünscht, wenigstens einen kurzen, übersichtlichen Auszug aus der Literatur zu besitzen.

Es seien zuerst die Beobachtungen des Herrn Prof. Killian, später diejenigen anderer Autoren mitgeteilt.

Fall 53. J.W., 63jähriger Säger, Aspiration eines Knochenstückes in den rechten Hauptbronchus. 27. März 1897. Die Diagnose wurde mit der oberen direkten Tracheoskopie gestellt. Die Extraktion gelang am 30. März 1897 durch obere Tracheoskopie unter Cocain-Lokalanästhesie mit einer Zange. Resultat: Vollständige Heilung.

Literatur: Der Fall wurde von Herrn Prof. Killian am 24. Juni 1897 im Verein Freiburger Aerzte vorgestellt und von Kollofrath in der Münchener med. Wochenschr., 1897, No. 38 ausführlich publiziert. Siehe auch Wiener med. Wochenschrift, 1900, No. 1.

Fall 54. 4jähriger Knabe aspirierte am 27. September 1898 eine grössere Bohne, die im rechten Hauptbronchus eingekeilt und durch Reizung der Trachealschleimhaut nicht mehr zu lockern war. Die Extraktion gelang durch untere Bronchoskopie in Narkose mit einem scharfen Häkchen am 28. September 1898. Resultat: Vollkommene Heilung.

Publiziert: Münchener med. Wochenschr., 1899, No. 22, und VI. Versammlung des Vereins süddeutscher Laryngologen, Heidelberg, Ostern 1899. Wiener med. Wochenschr., 1900, No. 1.

Fall 55. 9jähriger Knabe aspirierte im August 1898 ein Stückchen einer Birne in den Bronchus des rechten Mittellappens, wodurch ein circumscripter Katarrh bedingt wurde. Mit der oberen direkten Bronchoskopie in Narkose konnte am 3. Januar 1899 an der Abgangsstelle des rechten Mittellappenbronchus ein Granulationshügel gesehen werden, der eine weisse Masse zu umschliessen schien.

Da ein passendes Extraktionsinstrument fehlte, musste es erst angefertigt werden. Am 7. Januar wurde abermals in Narkose die obere Bronchoskopie vorgenommen und konstatiert, dass der Fremdkörper nicht mehr vorhanden war. Ausgang: Völlige Heilung.

Publiziert: Münchener med. Wochenschr., 1899, No. 22, und Wiener med. Wochenschr., 1900, No. 1; VI. Versammlung des Vereins süddeutscher Laryngologen, 1899, Heidelberg.

Fall 56. Bei einem 2jährigen Knaben wurde die Aspiration einer Münze in den linken Bronchialbaum vermutet, eine Annahme, die durch das Resultat der Röntgendurchleuchtung gestützt war. Eine anderweitig vorgenommene Untersuchung der Speiseröhre mit dem Münzenfänger hatte erwiesen, dass der Fremdkörper in dieser nicht vorhanden war. Mit der unteren Bronchoskopie gelang es in Narkose, den linken Bronchialbaum abzuleuchten und das Nichtvorhandensein der Münze zu erweisen; dagegen ergab die Oesophagoskopie das Bestehen schwerer Verletzungen der Speiseröhre, denen das Kind infolge eitriger Mediastinitis bald erlag.

Literatur: Wiener med. Wochenschr., 1900, No. 1, Fall 2.

Fall 57. A. S., 42jähriger Mann, hatte im März 1896 ein Knochenstück in den rechten Hauptbronchus aspiriert, wodurch schwere Lungenveränderungen hervorgerufen wurden. Der Fremdkörper wurde nach $3^3/_4$ Jahren durch obere Bronchoskopie ohne Narkose mit einer Zange entfernt. Die im Jahre 1902 vorgenommene Nachuntersuchung liess nur noch unbedeutende Reste eines Bronchialkatarrhs des rechten Unterlappens erkennen.

Literatur: Deutsche med. Wochenschr., 1900, No. 10, und VII. Versammlung der süddeutschen Laryngologen in Heidelberg am 4. Juni 1900.

Fall 58. 33jährige Frau, im 6. Monat Gravida, hatte vor zwei Wochen ein Knochenstück in den rechten Bronchus aspiriert. Nach zwei bezüglich der Therapie vergeblichen Versuchen mit der oberen Bronchoskopie gelang 4 Wochen nach der Aspiration die Extraktion mit der unteren Bronchoskopie mittels des Lister'schen Häkchens. Resultat: Dauernde Heilung.

Literatur: VII. Versammlung des Vereins süddeutscher Laryngologen in Heidelberg, 4. Juni 1900; ausserdem: Wild. Archiv für Laryngologie, XII. Band, 2. Heft.

Fall 59. Ein 50jähriger Patient, der tracheotomiert war, stand in dem Verdacht, ein Stückchen seiner Trachealkanüle aus Hartgummi aspiriert zu haben. Die untere Bronchoskopie ergab das Fehlen eines Fremdkörpers.

Literatur: VII. Versammlung des Vereins süddeutscher Laryngologen in Heidelberg, 4. Juni 1900.

Fall 60. Ein Mann von 24 Jahren hatte vor 10 Jahren eine lange Nadel mit einem schweren Glasknopf aspiriert. Wegen einer Hämoptoe kam er zur bronchoskopischen Untersuchung, nachdem die Nadel durch Röntgenstrahlen in der rechten Lunge nachgewiesen war. Weder die obere noch die untere Bronchoskopie führten zu einem Resultat. Der Fremdkörper musste vermutlich den Bronchialbaum verlassen haben und tief in das Lungengewebe des rechten Unterlappens eingedrungen sein.

Literatur: VII. Versammlung des Vereins süddeutscher Laryngologen in Heidelberg, 4. Juli 1900.

Fall 61. 6jähriger Knabe hatte am 31. Oktober 1900 eine Bohne in den rechten Bronchus aspiriert. Bei der Extraktion, die in Narkose mit oberer Broncho-

skopie am 2. November 1901 vorgenommen wurde, brach die aufgequollene Bohne in mehrere Stücke, die sämtlich mit Zange und Häkchen entfernt wurden. Resultat: Völlige Heilung. Literatur: Wild, Archiv f. Laryngologie, XII. Bd. 2. Heft.

Fall 62. 18jähriger Bäcker aspirierte am 10. Februar 1901 einen Kragenknopf in den linken Hauptbronchus, wodurch eine ausgedehnte Erkrankung der linken Lunge bedingt wurde. (Multiple Cavernen im linken Unter- und Oberlappen, Abscess im rechten Oberlappen.) Zwei Versuche, die nach $1/_2$ Jahr mit der oberen Bronchoskopie in Narkose vorgenommen wurden, schlugen fehl. Die Extraktion glückte mit der unteren Bronchoskopie ohne Narkose. Obgleich die Lungenerscheinungen bedeutend zurückgingen, erlag der Patient Mitte März 1902 einer akuten eitrigen Pleuritis der bisher völlig gesunden rechten Seite. Literatur: Meine Mitteilung auf der 9. Versammlung des Vereins süddeutscher Laryngologen in Heidelberg am 19. Mai 1902. Ausserdem Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie, Festschrift für V. Czerny.

Fall 63. 42jährige Geflügelhändlerin, die seit 20 Jahren viel Federvieh gerupft hatte, litt seit 3 Jahren an einer diffusen Bronchitis und anfallsweise hochgradigen Kurzatmigkeit. Bei einem Hustenanfall hatte sie einmal eine Flaumfeder expektoriert. Da der Verdacht bestand, es könnten noch andere Federn aspiriert sein, wurde ohne Narkose im Januar 1902 eine obere Bronchoskopie vorgenommen und der ganze Bronchialbaum mit negativem Resultat abgesucht. Einige Tage nach der Bronchoskopie hustete die Patientin nochmals eine Flaumfeder aus. Literatur: Meine Mitteilung 9. Versammlung des Vereins süddeutscher Laryngologen in Heidelberg.

Fall 64. 40jähriger Mann hatte am 27. Dezember 1902 einen Hemdenknopf aspiriert, der ihm nur geringe Beschwerden machte. Die Extraktion aus einem Ast des linken Unterlappenbronchus geschah zwei Tage später, am 29. Dezember 1902, mittels eines Häkchens mit oberer Bronchoskopie ohne Narkose. Resultat: Vollkommene Heilung. Literatur: Wiener klin. Wochenschr. 1903, No. 11.

Fall 65. Fräulein H., 20 Jahre alt, hatte Mitte September 1902 ein scharfes Knochenstück aspiriert und seitdem mehrfach schwere Lungenblutungen gehabt. Sie kam am 14. März 1903 in unsere Klinik. Die Extraktion des Knochens aus einem Bronchus des rechten Unterlappens geschah am 15. März 1903 mit einem Lister'schen Häkchen und oberer Bronchoskopie in Narkose. Resultat: Völlige Heilung. Literatur: Meine Mitteilung: Deutsche med. Wochenschr. 1903, No. 23. (Anm.: Vergl. auch die an diesen Aufsatz sich anschliessende Polemik mit Professor Rosenheim, No. 23 und 27, sowie die Bemerkungen Killian's unter „Kleine Mitteilungen" in No. 29 der Deutschen med. Wochenschr., 1903.)

Fall 66. Ein $9^1/_2$jähriger taubstummer Junge erkrankte im Februar 1902 an Husten und Auswurf von massenhaftem fötiden Sputum und zeitweise auftretendem hohen Fieber. Auf der rechten Lunge bildeten sich bald derartige Veränderungen, dass der Verdacht entstand, es könne sich um die Aspiration eines Fremdkörpers handeln. Das Kind wurde deshalb im Dezember 1902 von Herrn Hofrat Thomas unserer Klinik überwiesen. Die obere Bronchoskopie in Narkose ergab das Nichtvorhandensein eines Fremdkörpers.

Fall 67. W. W., 8jähriger Knabe, aspirierte Anfang März 1903 einen Hohlkörper aus Messing, über dessen Art er uns keine genauen Angaben machen konnte. Nach vorübergehender Atemnot befand sich Patient im ganzen wohl, nur ab und zu trat ein leichter Husten auf. Die Röntgendurchleuchtung ergab das

Vorhandensein des Fremdkörpers im rechten Bronchus. 25. Mai 1903. Obere Bronchoskopie in Narkose. Zur Einführung des bronchoskopischen Rohres wurde der kurze Röhrenspatel verwandt. Nach Passage der Bifurkation und Eintritt in den rechten Bronchus war es unmöglich, sich genauer zu orientieren. Man sah in einen dunklen Raum hinein, der von zwei Wülsten eingeengt war. Das Vor- und Zurückschieben des Rohres ging ganz leicht, doch blieb merkwürdigerweise das Bild stets das gleiche. So entstand die Vermutung, dass der Fremdkörper bereits im bronchoskopischen Rohre liege, und als man das Rohr über die Bifurkation in die Trachea zurückzog, wurde dieser Verdacht zur Gewissheit. Zugleich kam durch den Fremdkörper ein eigentümlich pfeifendes Geräusch zustande. Das Rohr wurde nunmehr mit dem in ihm liegenden Hohlkörper enfernt, der sich als eine Messinghülse entpuppte, wie sie an den Enden der Stangen von Schwarzwälder Bauerschirmen angebracht sind. Resultat: Völlige Heilung. Literatur: X. Versammlung des Vereins süddeutscher Laryngologen, 1903.

Fall 68. Dieser Fall ist schon von Trétrôp (Antwerpen) in der belgischen Zeitschrift „La Clinique" (Brüssel) beschrieben worden. Da dieses Blatt den deutschen Herren Fachkollegen kaum zugänglich sein dürfte, gebe ich die Krankengeschichte auszugsweise wieder.

Ein 17jähr. Schreiner verschluckte am 12. Mai 1903 angeblich ein Stück Knochen. Durch Erbrechen kam der Fremdkörper nicht zutage. Seitdem bestand Husten und mässiges Fieber. Die linke Seite blieb bei der Atmung zurück und über den abhängigen Teilen der linken Lunge markierte sich eine bronchopneumonische Zone. Eine Röntgenaufnahme musste aus äusseren Gründen unterbleiben. Man vermutete eine Aspiration des Knochens in den linken Unterlappenbronchus.

Am 8. Juni nahm Herr Prof. Killian, der sich zur Jahresversammlung der „Société belge d'otologie et de laryngologie" in Brüssel war, auf Wunsch von Herrn Trétrôp in Antwerpen eine bronchoskopische Untersuchung des Patienten in Narkose vor, unterstützt von den Herren Trétrôp, Delsaux-Brüssel, Pugnat-Genf. Pierre-Antwerpen.

Da der Patient sehr stark vorspringende Schneidezähne hatte, gestaltete sich die Einführung des bronchoskopischen Rohres von 35 cm : 9 mm recht schwierig. Ein Röhrenspatel war nicht zur Hand, weshalb der Zungengrund mit einem Kirstein'schen Universalspatel angehoben werden musste. Der Bronchialbaum der linken und auch der rechten Seite erwies sich als frei, ein Fremdkörper war nicht zu finden. Der Patient hatte im Anschluss an die Bronchoskopie in den ersten zwei Tagen mässige Schmerzen in der Brust, die am dritten Tage verschwanden. Herr Trétrôp hatte die Güte, mir am 22. Dezember 1903 mitzuteilen, dass der Patient sich jetzt völlig wohl befindet und von seiner Lungenaffektion geheilt ist.

Eigene Beobachtungen.

Fall 69. O. K., $3^1/_2$jähriger Knabe, aspirierte am 22. März 1903 eine Bohne in den linken Hauptbronchus und wurde nach Heidelberg in die chirurgische Klinik gebracht. Auf Veranlassung des Herrn Prof. Petersen reiste ich dorthin und nahm am 23. März in Narkose unter erstmaliger Benutzung des Röhrenspatels als Leitrohr die obere Bronchoskopie vor, die sich bei den sehr kleinen Verhältnissen recht schwierig gestaltete; zudem brach die aufgeweichte Bohne beim Zugreifen mit der Zange; der grösste Teil der Bohne wurde in vielen Stückchen mit dem Häkchen entfernt. Da aber möglicherweise noch Reste zurückgeblieben waren,

nahm ich die Tracheotomie vor, um einerseits das Aushusten der noch vermuteten Bohnenpartikel zu erleichtern, andererseits, um am nächsten Tage noch eine untere Bronchoskopie vornehmen zu können. Am 24. März untere Bronchoskopie in Narkose. Alle grösseren Aeste des rechten und linken Bronchialbaumes erwiesen sich als frei. Das Kind trug noch eine Zeit lang eine Kanüle, die bald fortgelassen werden konnte. Als die Trachealwunde schon verheilt war, bekam es eines Tages einen asphyktischen Anfall, der eine nochmalige Tracheotomie erforderte; dabei hustete es noch ein Stück der Bohnenhaut aus, das möglicherweise in einem peripheren Bronchus aspiriert worden und deshalb bei der unteren Bronchoskopie nicht zu finden war. Resultat: Völlige Heilung.

Fall 70. $5^1/_2$jähriges Mädchen aspirierte am 12. Juni 1903 einen Kieselstein und wurde in die Kinderklinik nach Heidelberg gebracht. Der Fremdkörper liess sich mit Röntgenstrahlen auf der rechten Seite nachweisen. Bronchoskopische Extraktionsversuche von der Tracheotomiewunde aus waren nicht geglückt. Herr Hofrat Vierordt bat mich, nach Heidelberg zu kommen, wo ich am 13. Juni die zweite bronchoskopische Untersuchung vornahm. Der rechte Bronchus war frei. Ich fand den Stein 1,5 cm von der Bifurkation entfernt im linken Hauptbronchus. Die Extraktion gelang nach verschiedenen vergeblichen Versuchen, indem ich mit dem Häkchen den Fremdkörper von hinten fasste und gegen das Rohr anstemmte. Resultat: Völlige Heilung.

Mitteilungen anderer Autoren.

Coolidge: 23jähriger tracheotomierter Mann hatte vor 12 Stunden eine Trachealkanüle in den rechten Bronchus aspiriert. Die Röntgenuntersuchung war negativ. Die Extraktion gelang mit unterer direkter Bronchoskopie am narkotisierten Patienten mittels einer Zange. Literatur: New-York medic. Journ. 1899. 30. Sept.

H. v. Schrötter: 12jähriger Knabe hatte vor mehreren Monaten eine Bleiplombe in einen Bronchus 3. Ordnung der Lunge aspiriert. Die Extraktion wurde ohne Narkose mit oberer Bronchoskopie mittels einer Pinzette vorgenommen. Resultat: Völlige Heilung. Literatur: Wiener klin. Wochenschr. 1899, No. 48 u. 51. Ausserdem in dem Katalog: Zur Kasuistik der Fremdkörper der Luftwege. Aus der III. mediz. Universitätsklinik in Wien.

Neumeyer: 6jähriges Mädchen hatte ein Holzstück in den rechten Bronchus aspiriert. Die Extraktion gelang mit einer Zange durch untere Bronchoskopie. Völlige Heilung. Literatur: Deutsche med. Wochenschr. 1900, No. 23. V. B. S. 142.

G. Spiess: 17jähriger Patient hatte im Oktober 1894 einen Hemdenknopf aspiriert. Nach $4^1/_2$ Jahren kam er in Behandlung von Herrn Dr. Spiess. Der Fall lag sehr kompliziert und trotz verschiedenartiger Manöver mit der unteren Bronchoskopie gelang es nicht, den Fremdkörper zu entfernen. Nach dem bronchoskopischen Befund war zu vermuten, dass der Knopf die Wand des linken Bronchus perforiert hatte und in einem kleinen mit Eiter gefüllten Hohlraum lag. Es gesellte sich zu den schon vor den bronchoskopischen Versuchen bestehenden schweren Lungenveränderungen eine tuberkulöse Infektion und der Patient erlag $6^1/_2$ Jahr nach der Aspiration seinem Leiden. Die Sektion klärte leider nicht auf, ob der Fremdkörper in einem Bronchus selbst oder in einer Abscesshöhle lag. Literatur: Münch. med. Wochenschr. 1901, No. 13.

Wild: 23jähriger Sattler aspirierte am 11. April 1901 nachts ein künstliches

Gebiss mit zwei Zähnen. Die Röntgenaufnahmen des Thorax zeigten nur einen leichten Schatten entsprechend der Gegend des linken Bronchus, der aber nicht mit Sicherheit auf die Gebissplatte bezogen werden konnte. Dr. Wild stellte mit der oberen Bronchoskopie ohne Narkose das Vorhandensein des Gebisses im linken Bronchus fest und extrahierte dasselbe am 25. April von der Tracheotomiewunde aus mit einer Zange in Aethernarkose. Resultat: Völlige Heilung. Literatur: 8. Versammlung des Vereins süddeutscher Laryngologen in Heidelberg am 27. Mai 1901: ausserdem mitgeteilt von Monnier, Beitr. z. klin. Chir. Bd. XXXV. Hft. 3.

J. A. Killian: $3^1/_2$jähriger Knabe hatte vor 12 Wochen eine Fischgräte in den linken Bronchus aspiriert, durch die eine diffuse Bronchitis beider Lungen hervorgerufen war. Die Extraktion wurde am 14. August 1901 mit oberer Bronchoskopie mittels eines 6 mm dicken und 22 cm langen Rohres und eines Häkchens in Narkose gemacht. Resultat: Völlige Heilung. Literatur: Deutsche medic. Wochenschr. 1901. No. 52.

Thost: 8jähriger Knabe aspirierte am 3. November 1901 eine Federhalterhülse in die rechte Lunge. Da Röhren entsprechenden Kalibers fehlten, gelang die Extraktion trotz unterer Tracheotomie und Narkose nicht. Das Kind starb am 6. Tage unter den Erscheinungen diffuser Bronchitis und von Lungenödem. Literatur: Deutsche med. Wochenschr. 1902, V. B. No. 3. Vergl. auch Killian, 9. Versammlung des Vereins süddeutscher Laryngologen am 19. Mai 1902.

Hajek: Ein erwachsener Mann litt an einer hochgradigen Kehlkopfstenose infolge tertiärer Lus. Es wurde die Tracheotomie gemacht nnd dann die Dilatation mit Schrötter'schen Bolzen anfänglich mit bestem Erfolge ausgeführt. Das Unglück wollte es, dass der Patient bei einem Versuch, den Bolzen zu entfernen, den Seidenfaden abriss. Der Bolzen senkte sich im Laufe einiger Tag in den subglottischen Raum, so dass sich Hajek zur Laryngofissur entschloss. Dabei rutschte der Bolzen in den rechten Bronchus. Es setzte unter hohen Temperaturen bis 41,7° eine schwere Bronchitis ein. Extraktion am 15. März 1902 mittels unterer Bronchoskopie und Pinzette. Völliger Rückgang der Lungenerscheinungen. Literatur: Wiener klin. Wochenschr. 1902. S. 457; Archiv für Laryngol. 14. Bd. Heft 3.

Spiess: Eine 43jährige Frau aspirierte im Juli 1899 einen Knochen. Es stellten sich Husten, Auswurf und eine Bronchitis im linken Unterlappen ein, die später auch auf die rechte übergriff. Nach verschiedenen Versuchen mit der unteren Bronchoskopie ohne Narkose gelang es, den im linken Bronchus befindlichen Fremdkörper mit einer Zange zu fassen und zu extrahieren. Obgleich dieser über $1^1/_2$ Jahre in der Lunge gesteckt hatte, besserten sich die katarrhalischen Erscheinungen bald sehr wesentlich. Literatur: Deutsche med. Wochenschr. 1903, No. 8.

Kümmel entfernte bei einem fast schon in Agone befindlichen Kinde eine Bohne aus dem Bronchialbaum mit unterer Bronchoskopie. Das Kind starb. Der Fall wurde in der Discussion auf der 9. Versammlung des Vereins süddeutscher Laryngologen am 19. Mai 1902 von Herrn Prof. Kümmel erwähnt, leider aber nicht weiter literarisch festgelegt.

H. v. Schrötter: 35jähriges Mädchen aspirierte am 9. Februar 1898 das Fragment eines Rindsknochens in die Luftröhre; dieses wurde zum grössten Teil mit einer Pinzette von Dr. Menzel extrahiert. Ein kleineres Stück desselben musste offenbar unbemerkt in den rechten Unterlappenast eingedrungen sein. Seit jener Zeit bestand nämlich Husten und Auswurf und es bildeten sich Zeichen bronchiektatischer Veränderungen im rechten Unterlappen. H. v. Schrötter

fand im August 1902, als $3^1/_2$ Jahr nach der Operation verflossen waren, mittels oberer Bronchoskopie ohne Narkose den Fremdkörper in einem Ast des rechten Unterlappens 29,5 cm von der Zahnreihe entfernt und konnte ihn glücklich extrahieren. Resultat: Besserung der Lungenerscheinungen. Literatur: Wiener klin. Wochenschr. 1902, No. 45.

Harrington: Ein 6jähriger Knabe aspirierte am 5. Juli 1901 eine Bohne in den rechten Hauptbronchus. Entfernung des Fremdkörpers am 2. Tage mit unterer Bronchoskopie. Resultat: Völlige Heilung. Literatur: Boston Medical and Surgical Journ. Vol. 146, No. 15.

Coolidge: Ein erwachsener Mann hatte ein 10Centsstück in den rechten Bronchus aspiriert. Die Extraktion gelang durch untere Bronchoskopie ohne Narkose mit der Zange. Literatur: Boston Medical and Surgical Journ. Vol. 146. No. 15.

J. A. Killian: Ein junger Mann aspirierte ein Pfennigstück in den rechten Bronchus, das er sich zum Zweck eines Zauberkunststückchens in die Nase gesteckt hatte. Die Extraktion wurde auf dem Wege der oberen Bronchoskopie unter Cocain mit einer Zange noch am gleichen Tage vorgenommen. Resultat: Völlige Heilung. Literatur: Münch. med. Wochenschr. 1903, No. 37.

Lermoyez und Guisez: Ein Tapezierer aspirierte am 18. Oktober 1903 einen Nagel von 1 cm Länge mit 5 mm Kopfbreite. Reclus-Paris chloroformierte den Patienten und suchte durch Erschütterungen und Beklopfen des nach abwärts hängenden Thorax den Fremdkörper zu entfernen. Danach schlug Faure-Paris dem Patienten die Bronchotomie vor, die von diesem verweigert wurde.

Béclère, der durch Röntgenbilder die Lage des Nagels bestimmte, übergab den Patienten Lermoyez, der den Vorschlag machte, die Bronchoskopie in Anwendung zu bringen. Guisez, ein Assistent Lermoyez's, übte sich und den Patienten auf die Methode ein. In der sechsten Sitzung gelang es Guisez, den Nagel im rechten Bronchialbaum in einer Entfernung von 37 cm mit einem Rohr von 8 mm zu sehen. Der besonders für den Zweck angefertigte lange Eisenstab, der als Elektromagnet wirken sollte, war etwas zu kurz. Extraktionsversuche mit der Zange scheiterten, ja der Fremdkörper geriet dabei noch weiter in die Tiefe. Deshalb wurde am 8. Dezember 1903 die Tracheotomie vorgenommen und am 13. Dezember 1903 der Nagel von der Wunde aus mit einem Rohre von 35 cm zu 10 mm aufgesucht. Er steckte in einem Bronchus III. Grades des rechten Unterlappens. Sofort wurde der Elektromagnet durch das Rohr eingeführt und mit ihm der Nagel extrahiert. Resultat: Schnelle Heilung. Literatur: Lermoyez-Guisez. Bull. et mém. de la Soc. Méd. d. hôpitaux de Paris. 23. XII. 1903.

Schliesslich noch ein bisher nicht publizierter Fall aus der oto-laryngologischen Klinik in Basel.

Hug: Ueber den jüngsten bronchoskopischen Fall hatte Herr Dr. Hug, I. Assistent der oto-laryngologischen Klinik des Herrn Prof. Siebenmann-Basel, früherer Assistent unserer Klinik, die Güte, mir folgende Daten zur Verfügung zu stellen:

Frau M. W., 38 Jahre alt, verschluckte am 30. November beim Essen der Suppe ein Knochenstückchen. Sofort Husten und Erstickungsanfälle, wenig blutiger Auswurf. Patientin suchte einige Tage später auf der chirurgischen Abteilung (Vorstand Herr Prof. Hildebrand) des Bürgerhospitals Basel Hilfe.

Das Röntgenbild ergibt nichts Verwertbares. Dr. Hug sah mit dem Kehlkopfspiegel einen normalen Larynx und einen von jeglichen Entzündungserschei-

nungen freie Trachea. Dieselbe kann bis zur Bifurkation genau inspiziert werden. Auch in den beiden Hauptbronchien ist, soweit dieselben überschaut werden können, nichts Abnormes zu erkennen.

Direkte obere Bronchoskopie unter Cocain-Adrenalin-Anästhesie: Dieselbe lässt sich sehr leicht und ohne Beschwerden an der sitzenden Patientin ausführen. Rohr 30 cm : 9 mm. Im linken Hauptbronchus steht man etwas unterhalb des eingeführten Bronchoskops eine, das ganze Bronchiallumen ausfüllende Schleimmasse. Nach Absaugen des Schleims wird der gelblich weisse, quer zum Bronchiallumen gestellte, an ein Knochenstück erinnernde oberflächliche rauhe Fremdkörper sichtbar, zu beiden Seiten bleibt zwischen ihm und der Bronchialwand ein Spalt frei. Der Fremdkörper liegt etwa 2 cm tiefer als das Ende des Rohres, somit in einer Tiefe von 32 cm von der Zahnreihe. Die Bronchialschleimhaut sieht auch im Gebiet des Fremdkörpers blass und reizlos aus. Ein Extraktionsversuch mit einem scharfen Häkchen (dem einzigen zur Verfügung stehenden Extraktionsinstrument) gelingt nicht, weshalb bis zum Eintreffen eines längeren Rohres und entsprechender Extraktionsinstrumente gewartet werden musste.

Herr Hug entlieh diese Instrumente aus unserer Klinik und hoffte, einen weiteren Extraktionsversuch vornehmen zu können. Wie ich erfahre, kam es nicht dazu. Herr Prof. Hildebrand zog es vor, die Tracheotomia inferior auf seiner Klinik auszuführen und immerhin orientiert durch den bronchoskopischen Befund den Fremdkörper von der Wunde aus im Dunkeln tastend aufzusuchen und zu entfernen.

Diese 34 Fälle, über die bis jetzt ausführliche Daten vorliegen, verteilen sich, nach den Jahren und Autoren geordnet, folgendermassen:

1897: 1 Fall von Killian (No. 53).
1898: 1 Fall von Killian (No. 54), einer von Coolidge.
1899: 3 Fälle von Killian (No. 55, 56, 57), je einer von H. von Schrötter und Spiess.
1900: 3 Fälle von Killian, einer von Neumeyer.
1901: 2 Fälle von Killian, je einer von Wild, J. A. Killian-Worms, Thost, Kümmel, Harrington, Coolidge.
1902: 3 Fälle von Killian, je einer von Hajek, H. v. Schrötter, Spiess.
1903: 3 Fälle von Killian, je einer von J. A. Killian - Worms, Hug, Lermoyez-Guisez, 2 eigene.

Ihnen reihen sich 2 weitere an, über die aber noch keine detaillierten Angaben vorliegen. Sie wurden beide auf dem X. Kongress süddeutscher Laryngologen mitgeteilt. Der gekürzte Bericht von Dr. Avellis (Münch. med. Wochenschr., 1903, No. 34, S. 1481) sagt darüber Folgendes:

„Herr Pieniazek - Krakau: Durch Killian'sche Tracheoskopie entfernte P. eine abgebrochene Heryng'sche Kürette aus dem rechten Bronchus, die durch Röntgenstrahlen entdeckt wurde. Bei der Tracheoskopie sah P. den Fremdkörper nicht, ging blind in den rechten Bronchus ein und zog, dem Gefühl folgend, das Kürettenstück heraus[1]).

---

1) Streng genommen dürfen wir den Pieniazek'schen Fall wie auch unseren No. 53 mit den übrigen bronchoskopischen Fällen nicht auf eine Stufe stellen,

Diskussion: Herr Schech berichtet von der tracheoskopischen Entfernung einer Kaffeebohne bei einem $2^3/_4$jährigen Kinde aus dem linken Bronchus mittelst einer neu konstruierten Zange."

Beschränken wir uns auf die bis jetzt ausführlich mitgeteilten 34 Fälle, bei denen die Bronchoskopie wegen aspirierter Fremdkörper zur Anwendung kam[1]), so begegnen wir den verschiedenartigsten Gegenständen, von denen 8 Knochenstücke numerisch an erster Stelle stehen, ihnen folgen 5 Bohnen, 3 Knöpfe, 3 Münzen. Der grösste der aspirierten Fremdkörper war eine Gebissplatte (Wild).

Die kleinere Hälfte (14) der Patienten waren Kinder (8 im Alter von 2—6 Jahren, 6 von 8—12 Jahren).

In über der Hälfte der Fälle waren die Fremdkörper erst kurze Zeit vor der Extraktion aspiriert worden, in den andern schon vor Monaten und Jahren.

Die obere Bronchoskopie führte bei 21 Fällen 19 mal zu einer sicheren Diagnose, sie versagte nur in 2 Fällen. Im ersten Fall (No. 60) hatte der Fremdkörper (eine Nadel) offenbar den Bronchialbaum verlassen, im andern (Fall 63) waren die Flaumfedern so weit in die Peripherie aspiriert worden, dass sie nicht mehr entdeckt werden konnten.

Die Untersuchung wurde in 12 Fällen unter Lokalanästhesie vorgenommen, in 9 Fällen in allgemeiner Narkose. Der jüngste mit Lokalanästhesie untersuchte und erfolgreich behandelte Patient war ein 12-jähriger Knabe (v. Schrötter).

In den oben erwähnten 19 Fällen wurde 17 mal der Fremdkörper gesehen, 2 mal das Fehlen eines solchen festgestellt. 10 mal erfolgte die Entfernung des Fremdkörpers mit oberer Bronchoskopie (4 mal in allgemeiner Narkose, 6 mal mit Lokalanästhesie). In unserem Fall 55 fehlten geeignete Instrumente, um den von Granulationen umgebenen Fremdkörper (ein Stückchen Birne) zu fassen. Bei der 4 Tage später vorgenommenen zweiten oberen Bronchoskopie zeigte sich, dass der Fremdkörper nicht mehr vorhanden, also wohl ausgehustet worden war. Im Fall 58 erschien die Entfernung eines Knochens mit oberer Bronchoskopie gefährlich und wurde deshalb nicht versucht.

Im Fall 62 stiess der zweimal in Narkose vorgenommene Versuch der Extraktion des Kragenknopfes mittels oberer Bronchoskopie auf unüberwindliche technische Schwierigkeiten.

---

denn in beiden wurde das Rohr nicht in die Bronchien eingeführt. In dem Fall von Schech würde es statt „tracheoskopischer Entfernung" richtiger „bronchoskopischer Entfernung" heissen, denn Schech führte tatsächlich das Rohr in den linken Bronchus ein und brachte sogar nahe dem unteren Ende des Rohres eine seitliche Oeffnung an, damit die rechte Lunge atmen konnte, wenn er mit dem Rohr in den linken Bronchus einging.

1) Durch private Mitteilungen habe ich erfahren, dass auch Dr. Schmidt, Odessa, Dr. Just, Dresden, und Dr. Brunner, Münsterlingen, je einen Fremdkörper mit unterer Bronchoskopie entfernt haben.

In Lermoyez-Guisez's Fall scheiterte die Extraktion bei der oberen Bronchoskopie hauptsächlich daran, dass der Elektromagnet zu kurz war.

In Wild's Fall war der Fremdkörper (eine Gebissplatte mit Haken und Zähnen) so gross, dass von vornherein auf die Entfernung durch den Larynx verzichtet wurde.

In den letzten 4 Fällen, 58, 62, Lermoyez-Guisez's und Wild's Fall, geschah die Beseitigung der Fremdkörper von der Trachealwunde aus.

In meinem Fall 69 extrahierte ich zwar den grössten Teil der weichen, gequollenen Bohne in vielen Stückchen auf natürlichem Wege, doch muss ein Rest der Bohnenhaut weit peripherwärts aspiriert worden sein, sodass er auch bei der am folgenden Tage vorgenommenen Bronchoskopie von der Trachealwunde aus nicht aufzufinden war.

Abgesehen von diesen letzten Fällen kam die untere Bronchoskopie 13 mal von vorne herein zur Anwendung. Bei 4 Patienten, die alle erwachsen waren, erwies sich die Lokalanästhesie mit Cocain als ausreichend. Bei den restierenden 9 wurde allgemeine Narkose angewandt, 8 von diesen waren Kinder, nur in Coolidge's Fall handelte es sich um einen Erwachsenen.

Die Diagnose gelang in allen 13 Fällen mit Ausnahme desjenigen von Thost, dem keine Röhren entsprechenden Kalibers zur Verfügung standen; 14 mal wurde der Fremdkörper entdeckt, 2 mal dessen Nichtvorhandensein erwiesen. Hervorheben möchte ich noch, dass ich in meinem Fall 70 den Stein im linken Bronchus fand, nachdem er bei der Röntgenaufnahme rechts gelegen hatte. 9 mal waren die Extraktionsversuche erfolgreich, nur in dem ersten Falle von Spiess lagen die Verhältnisse so kompliziert, dass die Entfernung des Fremdkörpers trotz häufiger Versuche stets misslang. Der Patient ging an Lungentuberkulose zu Grunde.

Im ganzen konnte in 24 Fällen das Vorhandensein eines Fremdkörpers auf bronchoskopischem Wege nachgewiesen werden, die Extraktion glückte stets mit alleiniger Ausnahme des zuletzt erwähnten Falles von Spiess. Den Fall von Hug brauche ich füglich wohl nicht als Misserfolg mitzurechnen, denn hier kam es nach Beschaffung geeigneter Rohre und Extraktionsinstrumente nicht zu einer zweiten Bronchoskopie. Wäre diese gestattet worden, so zweifle ich nicht, dass es dem Herrn Kollegen Hug gelungen wäre, den Fremdkörper auch mit Vermeidung der Tracheotomie zu entfernen.

20 mal trat völlige Heilung ein, die nur in meinem Fall 69 dadurch verzögert war, dass ein Stück Bohnenhaut in der Lunge zurückgeblieben war, nach dessen Aushustung das Kind genas. Eine wesentliche Besserung der Lungenerscheinungen wurde im Fall 57, 62, in dem zweiten Falle von Spiess und dem zweiten Falle von H. v. Schrötter erzielt. Kümmel vermochte das bei der Extraktion der Bohne schon in Agone befindliche Kind dem Tode nicht mehr zu entreissen.

Die Fälle, in denen der Extraktion keine sofortige Heilung folgte, reden eine besonders deutliche Sprache. In Spiess's ersten Fall stak der

Fremdkörper schon $4^1/_2$ Jahre in der Lunge, im Fall 57 $3^3/_4$ Jahre, in H. v. Schrötter's zweitem Fall $3^1/_2$ Jahre, in Spiess zweitem Fall $1^1/_2$ Jahre, in unserem Fall 62 seit $^1/_2$ Jahr. Im Fall 60 lag die Aspiration 10 Jahre zurück, in welch langer Zeit die Nadel aus dem Bronchialbaum ausgewandert und deshalb durch Bronchoskopie nicht mehr erreichbar war. Aus den grossen Statistiken über Fremdkörper der Lunge geht zwar hervor, dass die Schwere der Lungenerscheinungen nicht allein von der Dauer des Verweilens des Fremdkörpers abhängig ist, es sind sogar Fälle bekannt, in denen sie Jahrzehnte hindurch ihrem Träger keine nennenswerten Gefahren brachten; die Natur, Grösse und Konfiguration des Fremdkörpers, sein Verhältnis zur Bronchialwand, sein Gehalt an pathogenen Bakterien etc. spielen oft eine wichtigere Rolle. So fanden sich in unseren Fällen 62 und 66 schon nach einem halben Jahre schwere Schädigungen des Lungengewebes, bronchiektatische Kavernen und Lungenabscess. Immerhin ist hervorzuheben, dass gerade in den Fällen keine sofortige oder gänzliche Heilung möglich war, wo die Extraktion der Aspiration erst nach langer Zeit folgte.

Es ist hier nicht der Ort, auf die spezielle Symptomatologie und die Diagnose der in die Lunge aspirierten Fremdkörper einzugehen. Die Erhebung einer genauen Anamnese und eines exakten Lungenstatus, bei der in geeigneten Fällen die Röntgendurchleuchtung heranzuziehen ist, sind selbstverständliche Dinge. Nur so viel möchte ich bezüglich der Diagnose sagen, dass die Bronchoskopie die bei weitem leistungsfähigste Methode ist, um das Vorhandensein oder Fehlen eines Fremdkörpers im Bronchialbaum darzutun.

Bei nicht obturierenden Fremdkörpern fehlt, namentlich wenn katarrhalische Prozesse noch nicht vorliegen, manchmal jede Aenderung des Atemgeräusches; auch gibt der Fremdkörper durchaus nicht immer im Röntgenbilde einen Schatten; selbst wenn er aus einer Substanz besteht, welche für Röntgenstrahlen mehr oder weniger undurchgängig ist, kann er durch den Herzschatten verdeckt und deshalb im Bilde unauffindbar sein. Wir sollen die Bronchoskopie daher nicht nur in sicheren, sondern auch in all den Fällen heranziehen, wo nur der leichteste Verdacht besteht, dass ein Fremdkörper in die Bronchien aspiriert sein kann.

Bevor man die Bronchoskopie kannte, eröffnete die Tracheotomie die meisten Aussichten auf Erfolg und wir sind weit davon entfernt, die Bedeutung dieser so segensreichen Operation zu unterschätzen. Es ist eine ganze Reihe von Fällen bekannt, wo nach der Eröffnung der Trachea der Fremdkörper entweder spontan oder nach Reizung der Trachealschleimhaut ausgehustet wurde. Geschah dies nicht, so war man darauf angewiesen, palpando mit stumpfen Instrumenten und Zangen die Extraktion zu versuchen. Dass in geschickter Hand auch in schwierigen Fällen auf diese Weise noch schöne Erfolge erzielt wurden, dafür möchte ich die Mitteilungen Pieniazek's (Archiv f. Laryngol. Bd. XI Heft 1) und Kredel's

(Mitteilungen aus den Grenzgebieten Bd. XI Heft 1) anführen und auch die originellen Wege, welche Garel[1]) und Helferich[2]) einschlugen, nicht unerwähnt lassen.

Diesen Erfolgen steht eine grosse Zahl von Misserfolgen gegenüber, die sicher noch weit grösser sein würde, wenn alle ungünstigen Fälle ebenso getreulich berichtet worden wären wie die erfolgreichen. In der älteren Statistik von Preobraschensky, welche das Material aspirierter Fremdkörper der Jahre 1809—1891 enthält, begegnen wir 160 Fremdkörpern der Bronchien, von denen (mit und ohne Kunsthilfe) 72 = 45 pCt. heilten, 88 = 55 pCt. starben. Diese wertvolle Statistik ist auf Anregung von Kümmel durch Pohl (Dissertation, Breslau 1902) weitergeführt worden. Sie enthält die seit 1891 bekannt gewordenen Fälle, darunter 61 Fremdkörper der Bronchien. Von diesen kamen mit und ohne Kunsthilfe 47 = 77,05 pCt. zur Heilung, 14 = 22,95 pCt. starben.

Wir sehen also im letzten Jahrzehnt des vorigen Jahrhunderts eine erfreuliche Zunahme der Heilungen und eine Abnahme der Todesfälle gegen die früheren Jahrzehnte, ein Erfolg, der hauptsächlich wohl auf die Fortschritte der Chirurgie und speziell auf die häufigere Anwendung der Tracheotomie zu beziehen ist. Immerhin bleibt auch jetzt noch eine recht beträchtliche Zahl von Fällen über, die letal verlaufen. Es ist daher begreiflich, dass die Operateure, ehe sie von der Bronchoskopie wussten, nach Misslingen der Extraktionsversuche von der Trachealwunde aus sich sogleich zu grossen chirurgischen Operationen entschlossen.

Arnold (Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., IV. Bd. 1899, XI) berichtet uns, dass Bardenheuer von der Brustwand aus auf eine aspirierte Gebissplatte mit Zahn und Haken, deren Lage durch Röntgenaufnahmen genau bekannt war, vordrang, obgleich noch keinerlei entzündliche Erscheinungen von seiten der Lunge bestanden. Die Extraktion der Zahnplatte gelang trotz drei verschiedener Operationen nicht, doch wurde der Fremdkörper bei der dritten Operation durch eine Sonde aus seiner Lage verschoben und 4 Stunden später expektoriert. Dieser durch gewisse glückliche Zufälligkeiten bedingte Erfolg war immerhin recht teuer erkauft und dürfte kaum zur Nachahmung anreizen.

Ricard (Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, T. XXVII, p. 304, referiert im Centralbl. f. Chir. 1902, No. 43) resezierte bei einem Mann

---

1) Garel (Lyon médicale 1901, No. 1) zog einen Nagel aus dem rechten Bronchus eines Kindes mit einem an die Tracheotomiewunde gehaltenen starken Elektromagneten heraus.

2) Helferich (Deutsche Zeitschr. f. Chir., 67. Bd.) führte, in eine Bleistifthülse, die in dem linken Bronchus eines 6jährigen Knaben steckte, von der Tracheotomiewunde ein Metallröhrchen ein, auf welchem am unteren Ende ein Gummikondom aufgebunden war. Dieses wurde nach Einführung des Röhrchens in den hohlen Fremdkörper aufgeblasen, wobei es sich der Innenwand der Bleistifthülse so fest anlegte, dass dieselbe dem Zuge folgte.

von 39 Jahren, der den Tubus einer Trachealkanüle aspiriert hatte, die obere Hälfte des Brustbeins. Auf dem Skiagramm konnte man erkennen, dass der Tubus auf der Teilungsstelle der Trachea lag und mit seinem unteren Ende in den rechten Bronchus ragte. Ricard drang im Mediastinum bis nahe an die Bifurkation auf die Luftröhre vor, vermochte aber den Tubus durch die Luftröhrenknorpel nicht zu fühlen und schloss deshalb nach Einlegung eines Gazestreifens wieder die Wunde. Der Patient starb später an Lungengangrän.

Etwas anders ging Milton (Lancet, 26. Jan. 1901) aus dem gleichen Anlass vor. Der Tubus steckte im rechten Bronchus. Da bei dem Patienten Fieber und fötider Auswurf auftrat, entschloss er sich nach Misslingen der Extraktionsversuche von der Trachealwunde, zur Operatiou. Er sägte das Sternum in der Mitte durch und konnte dann die Teile so weit auseinanderziehen, dass ein 4 cm breiter Spalt entstand, durch welchen die Bifurkation der Trachea zugänglich wurde. Die Trachea wurde etwas höher eröffnet und der Fremdkörper nicht ohne grosse Mühe entfernt. Stinkender Eiter floss nach. Die Naht der Trachea gelang unvollständig, weshalb ein Gazestreifen in die Trachealwunde eingelegt und durch den Sternalspalt nach aussen geleitet wurde. Es trat Sekretretention und der Tod ein. M. rät, im Wiederholungsfalle die Trachea nicht zu nähen, sondern das Mediastinum zu tamponieren und den Tampon durch ein Loch im Manubrium sterni nach Abtragung eines grossen Teils des Sternums nach aussen zu leiten.

Dem Grundriss der Lungenchirurgie von Garrè und Quincke entnehme ich noch folgende Notiz:

„Curtis (Annals of surgery 1898, ref. Hildebrand, Jahresberichte 1898, S. 494) eröffnete bei einem 11jährigen Knaben, welcher 4 Tage vorher eine mit einer Nadel durchbohrte Samenkapsel der Bergesche aspiriert hatte, den rechten Bronchus von hinten her. Der Körper war von einer Tracheotomiewunde zu fühlen gewesen, konnte jedoch vom eröffneten Bronchus aus nicht gefunden werden. Er wurde durch das Lungengewebe fühlbar und mittels des Thermokauters freigelegt, jedoch gelang die Extraktion nicht, da die Nadel sich eingebohrt hatte. Der Patient starb an Pneumonie. Der Fremdkörper lag in einem sekundären Bronchus."

Grant Andrew (Lancet 1903, 9. V., S. 1296) machte bei einem Knaben von 15 Jahren, der eine Stimme, wie sie den Puppen eingesetzt wird, die weinen können, aspiriert hatte und die von der Tracheotomiewunde aus palpando nicht zu entfernen war, die Mediastinotomia posterior. Der Fremdkörper wurde nicht gefunden. Trotzdem erholte sich der Patient und was besonders auffallend ist, die später vorgenommene Röntgenuntersuchung fiel negativ aus, obgleich die vor der Operation gemachte ein positives Resultat ergeben hatte. Offenbar wurde der Fremdkörper unbeachteterweise ausgehustet.

Andere Autoren haben durch anatomische Untersuchungen an der Leiche versucht, sich Zugang zu den Bronchien zu verschaffen.

Quénu (Bull. et mèm. de la soc. d. chir. de Paris. T. XXVII. p. 317. Referat Centralbl. f. Chirurgie, 1902, No. 43) empfiehlt auf Grund seiner Studien die Mediastinotomia posterior. Ueber ähnliche Versuche Willard's (Transactions of the Americ. surg. Association 1891) spricht sich Stephan Paget (The Surgery of the Chest 1896, p. 361) folgendermassen aus: „Diese (Willard's) sehr wertvollen Studien schliessen jede Hoffnung aus, dass wir Fremdkörper der Bronchien durch irgend einen direkten Einschnitt auf dieselben erreichen und entfernen können. Es ist zuzugeben, dass man möglicherweise durch das hintere Mediastinum Zugang zu einem Bronchus gewinnen kann, ohne die Pleura zu eröffnen, oder jedenfalls, ohne Kollaps der Lunge zu bedingen, aber die Gefahren einer Blutung sind so gross und die Unsicherheit des Verfahrens so erschreckend, dass die Operation kaum jemals ausgeführt werden dürfte. Und wie kann der Chirurg den Bronchus explorieren oder durch eine Oeffnung (ein Knopfloch) des Bronchus tief im Innern der Brust den Fremdkörper fassen? Wie kann er seinen Einschnitt in den Bronchus, vorausgesetzt dass ihm dieser überhaupt gelingt, wieder schliessen? Wie kann er die Infektion des Mediastinums vermeiden, wenn er ihn offen lässt? Diese Einwände mögen theoretischer Art sein, aber die Operation ist es auch".

Willard, der seine Versuche an Hunden vornahm, betont noch besonders, wie ausserordentlich viel schwieriger sich diese Eingriffe am Lebenden als am Toten gestalten. Er sagt: „Der Anblick der Teile während des Lebens und nach dem Tode ist so absolut verschieden wie nur möglich. Ich habe einen Bronchus, der nach dem Tode leicht freigelegt und mühelos erreicht werden konnte, fünf Minuten vorher von mächtigen, pulsierenden Gefässen von doppelter Grösse (sc. als nach dem Tode) völlig eingeschlossen gesehen. Jede Verletzung eines solchen Gefässes würde die Operation ernstlich erschweren, wenn nicht sie zu einer solchen mit tödlichem Ausgang gestalten. Die Veränderung der Teile während des Lebens und nach dem Tode kann nur der würdigen, der sie selbst gesehen hat".

Etwas günstiger gestalten sich die Pneumotomieen, wenn ein Abscess durch den Fremdkörper zu Stande gekommen ist. Aber auch hier sind die Erfolge keineswegs befriedigende.

Tuffier (Chirurgie du pumon. Internat. Kongr. in Moskau 1897, ausführliche Monographie, Paris 1898), der die bis zum Jahre 1897 bekannten Pneumotomieen zusammen gestellt hat, konstatierte, dass bei elf Fällen der vermutete Fremdkörper 10mal nicht gefunden wurde.

Aehnlich wie Bardenheuer erging es Lendon (Münchener medic. Wochenschr. 1898, No. 29), der bei einem Patienten die Pneumotomie wegen eines durch Aspiration eines Kragenknopfes bedingten Abscesses des rechten Unterlappens vornahm. Auch hier wurde der Fremdkörper gefühlt; als aber Lendon versuchte, den Knopf zu fixieren, ging er verloren und wurde 20 Minuten später expektoriert.

Ueber einen weiteren Fall, der in der hiesigen chirurgischen Klinik von Herrn Geh. Hofrat Kraske operiert wurde, berichtet Treupel (Mün-

chener. med. Wochenschr. 1902) und Cohen (Dissertation, Freiburg 1903). Es handelte sich um einen Knaben von 9 Jahren, der im 4. Lebensjahre eine Kornähre verschluckt haben soll und einen Abscess im linken Unterlappen bekam. Bei der Pneumotomie wurde der Abscess, nicht aber der Fremdkörper gefunden; Cohen nimmt an, dass die Aehre überhaupt nicht mehr vorhanden, sondern im Laufe der Jahre expektoriert worden sei, weil Pflanzenteilchen von schmaler, länglicher Gestalt oft im Sputum mikroskopisch nachzuweisen waren. Der Kranke genas.

Beckmann (Deutsche Zeitschr. für Chir. 64. Bd.) glückte es, eine aspirierte Aehre, die zu einem Lungenabscess geführt hatte, nach Eröffnung des Abscesses durch Pneumotomie zu extrahieren. Auch hier erfolgte Heilung.

Aus Hoffmann's (Nothnagel, Spec. Pathol. und Therap. Bd. XIII) Statistik geht hervor, dass unter den Fremdkörpern der Lunge besonders die Aehren einerseits geringe Aussichten haben, ausgehustet zu werden, andererseits aber besondere Neigung zur Abscessbildung und zum spontanen Austritt durch die Thoraxwand zeigen. So trat von 16 Fällen 8mal der Fremdkörper ohne jede Behandlung durch die Thoraxwand und Heilung folgte der Elimination. Ich führe diese Tatsache nicht an, um die Bedeutung der Pneumotomie in solchen Fällen herabzuwürdigen, sondern vielmehr, um darauf hinzuweisen, dass die meisten anderen Fremdkörper, wenn auch ein Abscess zu stande kommt, im Bronchialbaum liegen bleiben und auch nach Eröffnung des Abscesses keine Aussicht auf Heilung besteht, wenn die Causa peccans nicht beseitigt wird.

Stellen wir nun die therapeutischen Leistungen aller dieser Methoden denen der Bronchoskopie gegenüber, so dürfte sich kein Einsichtiger der Tatsache verschliessen, dass wir in der Bronchoskopie ein Verfahren kennen gelernt haben, dessen glänzende Erfolge alle früheren Eingriffe in den Schatten stellen. Wenn unter 26 zum Teil ausserordentlich schwierigen Fällen (Hug's Fall rechne ich nicht mit) die Extraktion des Fremdkörpers 25mal, also in 96,15 pCt. der Fälle, gelang, so dürften wir wohl mit einem gewissen Recht fordern, dass die Bronchoskopie bei allen aspirierten Fremdkörpern der Lunge herangezogen wird. Schwierig zu beantworten ist nur die Frage, ob wir zunächst die obere oder gleich die untere Bronchoskopie vornehmen sollen. Diese Entscheidung kann nur nach Berücksichtigung der verschiedenen Umstände im Einzelfalle gefällt werden, namentlich, wenn wir uns durch die obere Bronchoskopie darüber vergewissert haben, ob die Extraktion auf diesem Wege zweckmässig ist oder nicht. Manchmal wird uns, wie im Falle Wild die Grösse des Fremdkörpers gleich zur unteren Bronchoskopie leiten. Schwieriger ist die Entscheidung in anderen Fällen. Die Zahl der Beobachtungen ist ja noch keine grosse, und jeder neue Fall ist geeignet, uns einem prinzipiellen Standpunkt näher zu rücken. Nach meiner Erfahrung im Fall 68 möchte ich zum Beispiel bei Bohnen, die schon längere Zeit in einem kindlichen

Bronchus stecken und gequollen sind, dafür plädieren, dass man unter solchen Umständen lieber gleich zur unteren Bronchoskopie schreite.

Eine wichtige Rolle wird auch das persönliche Moment spielen. Einem Arzt, der in endoskopischen Untersuchungsmethoden keine Erfahrungen besitzt und die obere Tracheoskopie und Bronchoskopie noch nie ausgeführt hat, der mit Instrumenten in langen Röhren zu manipulieren nicht versteht, tut besser daran, wenn der Fall drängt, die Tracheotomie zu machen und mit der unteren Bronchoskopie sein Heil zu versuchen.

Nicht dringend genug kann ich einen möglichst frühzeitigen Versuch der Bronchoskopie empfehlen, denn wir müssen bedenken, dass durch Zuwarten unter Umständen sehr schnell gefährliche Komplikationen eintreten, die nicht nur die bronchoskopischen Eingriffe erschweren, sondern auch nach erfolgter Beseitigung des Fremdkörpers zu schweren, manchmal irreparabelen Störungen führen können. Als solche möchte ich Bronchitis, Bronchostenose, Pneumonie, Pleuritis, Bronchektasieen, Lungenabscesse, Infektion der Lunge mit Aktinomykose, Arrosion von Blutgefässen anführen, ganz abgesehen von den schweren sekundären Erkrankungen des übrigen Organismus.

In dieser Hinsicht scheint mir der Fall 62 besonders beherzigenswert zu sein. Hier geschah die Extraktion des Knopfes, der im linken Hauptbronchus stach und diesen völlig obturierte, erst nach 6 Monaten, in welch langer Zeit es zu einem ausgedehnten System von bronchiektatischen Kavernen der ganzen linken Lunge und zu einem Abscess im linken Oberlappen gekommen war. Die schweren Erscheinungen gingen zwar nach der Beseitigung des Knopfes zurück, der Patient nahm sogar 20 Pfund an Körpergewicht zu, wurde aber 8 Monate nach der Extraktion von einer eitrigen Pleuritis der rechten, bis dahin völlig gesunden Seite befallen, der er erlag.

Die Sektion zeigte ausser der eitrigen Pleuritis rechts auf dieser Seite eine gesunde Lunge. Die linke Lunge aber war hochgradig verändert. Es findet sich eine über die ganze Lunge reichende Schwartenbildung der Pleura. Das Bild der Lunge selbst wird beherrscht durch ausgedehnte, bronchiektatische Veränderungen und interstitielle Indurationsvorgänge. Den höchsten Grad haben die Bronchiektasieen im Oberlappen erreicht; dieser besteht eigentlich nur noch aus einem wabenartigen System von Hohlräumen. Höchst bemerkenswert ist, dass an der Stelle, wo der Fremdkörper so lange im Bronchus gelegen hatte, eine hochgradige Bronchostenose zur Ausbildung gekommen ist.

Dass die Lebenszeit des Patienten auch ohne die eitrige Pleuritis eine beschränkte gewesen wäre, darauf wies die beginnende amyloide Degeneration hin, die ich in der Leber nachweisen konnte. Selbst wenn man nach der Entfernung des Knopfes eine Pneumotomie angeschlossen hätte, auf welchen Vorschlag der Patient durchaus nicht eingehen wollte, so wäre bei den hochgradigen Veränderungen, die in der ganzen linken Lunge be-

standen, die Aussicht auf eine wirkliche Heilung eine äusserst geringe gewesen. Wissen wir doch, dass die operativen Resultate, die bei Bronchiektasieen erzielt worden sind, durchaus nicht als glänzend bezeichnet werden können (Garrè c. s.); zudem handelt es sich bei den Bronchiektasieen und Lungenabscessen durch Fremdkörper (mit Ausnahme der Gruppe der Aehren) meist nicht um circumscripte, sondern diffuse Erkrankungen der Lunge.

Ausser bei Fremdkörpern der Lunge kam die Bronchoskopie und zwar die obere Bronchoskopie in je einem Falle von Lungentuberkulose und Lungencarcinom zur Anwendung.

Fall 71. M. K., 22jähriges Dienstmädchen. Patientin kam wegen Heiserkeit in die Poliklinik. Es fand sich eine akute Laryngitis und ausserdem Zeichen einer rechtsseitigen Lungenspitzen-Affektion. Die Perkussion ergab R. V. abgeschwächten Schall bis zur zweiten Rippe, R. H. bis fast zum Angulus scapulae, in der Achsellinie bis zur vierten Rippe eine Dämpfung. Auskultatorisch in der rechten Supra- und Intraclaviculagrube verschärftes Inspirium und verlängertes, etwas hauchendes Exspirium; R. H. oberhalb der Spina scapulae bronchovesiculäres In- und Exspirium mit ganz vereinzelten Rasselgeräuschen, weiter abwärts normales Atemgeräusch. Im Sputum wurden Tuberkelbacillen gefunden. Da die Patientin besonders leicht zu autoskopieren war und sehr gut auf Cocain reagierte, wurde nach Heilung der Laryngitis ein Versuch gemacht, sie zu bronchoskopieren, in der Absicht, irgend etwas diagnostisch Wichtiges inbezug auf die Lokalisation des tuberkulösen Prozesses festzustellen. Es sollte also speziell der zu dem verdächtigen Oberlappen gehende Bronchus aufgesucht werden. Dieser Versuch glückte ausserordentlich leicht und ohne der Patientin Beschwerden zu machen. Das Rohr wurde in den rechten Hauptbronchus eingeführt, etwas nach aussen gedrängt und so langsam nach abwärts dirigiert. Ueberall zeigte sich eine dünne, glatte Schleimhaut, durch die die Knorpel sehr leicht zu erkennen waren. Alsbald kam das Lumen des rechten Oberlappenbronchus und dessen sagittal verlaufende Carina zum Vorschein. Wenn man das Rohr oben stark nach links aussen, unten stark nach rechts aussen drückte, gelang es bei gleichzeitiger Neigung des Kopfes der Patientin zur linken Schulter, in den Oberlappenbronchus etwa einen halben Centimeter weit vorzudringen. Die Schleimhaut dieser Gegend ist etwas gerötet. Bei stärkstem Druck nach aussen ist es möglich, das Lumen des Ramus posterior einzustellen, der einen Durchmesser von 3—4 mm hat. Dieses Lumen ist verstopft durch einen Schleimpropf, der während der Demonstration verschwindet, so dass man eine Strecke weit in den kleinen Ramus posterior hineinsieht. Während dieser Einstellung lässt man die Patientin husten und zieht dann das Rohr heraus. Im untersten Teil des Rohres finden sich zwei kleine Schleimpfröpfchen, von denen das eine blutig gefärbt ist.

Nach dem Ergebnis der Perkussion, Auskultation und dem Nachweis von Tuberkelbacillen lagen zwar keine Zweifel an der Diagnose einer tuberkulösen rechtsseitigen Spitzenaffektion vor und die Bronchoskopie wurde nur deshalb herangezogen, weil die Verhältnisse in diesem speziellen Fall so besonders günstig waren. Die Tatsache, dass man ein grades Rohr vom Munde aus eine Strecke weit in den Oberlappenbronchus einführen kann,

ist von prinzipieller Bedeutung. Die Konstatierung einer geröteten Schleimhaut im Bereiche des Oberlappenbronchus sowie des Schleimes in dessen Ramus posterior beanspruchen theoretisch zweifellos grosses Interesse, für die Praxis ist damit wenig gewonnen. Es wird in allen Fällen sicher leichter sein, selbst eine geringe Menge Schleims in einem feinen Bronchus rasseln zu hören, als ihre Anwesenheit durch das Auge auf bronchoskopischem Wege nachzuweisen. Aus diesem Grunde wurde die Bronchoskopie zu diagnostischen Zwecken bei Lungentuberkulose in der Folgezeit nicht weiter herangezogen.

Wertvollere Aufschlüsse dürfen wir von der Bronchoskopie erwarten, wo es sich darum handelt, die Quelle einer Lungenblutung unbekannter Ursache und Herkunft aufzudecken. Dies war in einem Fall von Lungencarcinom möglich, über den Herr Prof. Killian schon ausführlich berichtet hat (Berliner klin Wochenschr., 1900, No. 20). Ich möchte ihn hier kurz rekapitulieren.

Fall 72. 63jähriger Mann. Patient litt oft an Gicht und Katarrhen der grösseren Luftwege und seit $1^1/_2$ Jahren an Bluthusten. Das Blut war innig mit Schleim vermischt. Die morgendlichen Sputa hatten eine rotbraune Farbe. Die Quelle der Blutung war nicht aufzufinden und insbesondere führten mehrfache genaue Lungenuntersuchungen zu keinem befriedigenden Ergebnis. Die Perkussion ergab rechts vorn in der Mamillarlinie von der dritten Rippe abwärts und hinten über der Mitte der Scapula und nach aussen davon eine leichte Schallverkürzung. Das Atemgeräusch schien in diesen Gebieten etwas leiser zu sein als links, ebenso in der Axillarlinie in der Gegend des V. J. R. Die Röntgenuntersuchung liess in der Höhe der vierten Rippe einen schwachen, ringförmigen Schatten von 2—4 cm Durchmesser erkennen. Mit dem Kehlkopfspiegel wurde früh morgens einmal eine Strasse blutigen Schleims gesehen, die sich von der Incisura interaytaenoidea aus in den rechten Bronchus verfolgen liess. Danach war es sicher, dass das Blut aus der rechten Lunge stammte, ob es aber auf den Lungenabschnitt zu beziehen war, der im Röntgenbilde den schwachen Schatten und bei der Perkussion und Auskultation so unbedeutende Veränderungen erkennen liess, war zum mindesten recht zweifelhaft. Hier half die Bronchoskopie weiter, deren Ergebnis ich wörtlich dem Originalartikel entnehme:

„Im rechten Hauptbronchus vordringend, übersah ich mit Leichtigkeit dessen Verzweigungen, welche eine normale blasse Schleimhaut zeigten. Die Schleimhaut des Hauptbronchus selbst schien mir an seiner Vorderwand leicht gerötet zu sein, auch verengte sich während des Hustens sein Lumen in der Weise, dass die vordere innere der hinteren äusseren Wand fast bis zur Berührung entgegenkam. Bei weiterer Beobachtung bemerkte ich ein dünnes Blutgerinnsel, welches an der inneren und vorderen Wand eines grossen, absteigenden Bronchus hing und mit seinem oberen Ende aus einem kleinen, etwas medial gelegenen Bronchiallumen herauskam. Es war mir sofort klar, dass dieser Bronchus zu dem Krankheitsherde hinführen müsse.

Es kam nun darauf an, den kleinen Bronchus richtig zu bestimmen. Die Röhre hatte ich ziemlich tief in den Hauptbronchus einführen müssen, um diesen Befund erheben zu können. Ich nahm daher an, dass ich an der Mündung des Oberlappenbronchus schon vorbei gekommen sei. Nach meiner bisherigen Erfah-

rung liegt diese meist so seitlich, dass man an ihr vorbeikommt, ohne dass sie einem besonders auffällt. Wie die Anatomie lehrt, gehen alle medial mündenden Aeste des rechten Stammbronchus in den Unterlappen. Ich kam daher zu der Annahme, dass ich das oberste (dorsale) Aestchen des Stammbronchus vor mir gehabt habe. Welchen Teil des Unterlappens dasselbe versorgt, konnte ich aus den anatomischen Lehrbüchern nicht entnehmen; doch lag die Annahme nahe, dass das betreffende Gebiet im oberen medialen Teil des Unterlappens gesucht werden müsse."

„Von allen in Betracht kommenden Möglichkeiten blieben bei dieser Sachlage nur zwei, welche in ernste Erwägung gezogen zu werden verdienten: ein central zerfallenes und dadurch kavernös gestaltetes Lungencarcinom und ein von entzündlich verändertem Lungengewebe umgebene Echinococcusblase. Von beiden ist bekannt, dass sie zu chronischem Bluthusten Anlass geben können. Für Echinococcus sprach nur der lange und milde Verlauf, dagegen das Fehlen von Hakenkränzen und Membranfetzen im Auswurf.

Manche Epithelien im Sputum waren nach Bäumler und Lenhartz-Hamburg, der den Kranken später sah, entschieden carcinomverdächtig. Letzterer fand auch alveolär angeordnete elastische Fasern."

Der Patient ging später zu Grunde. Die Sektion ergab ein Lungencarcinom des rechten Oberlappens, nicht des Unterlappens, wie man angenommen hatte. Diesen diagnostischen Irrtum erklärt Killian folgendermassen: „Durch genaue Prüfung des Präparates und durch Studien an zwei Tracheotomierten bin ich zunächst zu der Erkenntnis gelangt, dass der Oberlappenbronchus rechts nicht immer direkt nach aussen vom Hauptbronchus abgeht, sondern auch einen absteigenden Verlauf nehmen kann, so dass man bei schrägem Einblick von links oben und bei mässiger Verdrängung der Teile in ihn hineinsehen kann. Bei oberflächlicher Betrachtung nimmt er sich unter solchen Verhältnissen ähnlich aus wie der Stammbronchus. So verhielt es sich auch bei unserm Patienten. Da mir diese Tatsache nicht bekannt war, so glaubte ich bei der Untersuchung mit dem Rohre an der Mündung des Oberlappenbronchus schon vorbei zu sein und den Stammbronchus vor mir zu haben. Es geschah das in einem späteren Moment der Untersuchung, nachdem ich anfangs den wirklichen Stammbronchus mit seinen Hauptästen richtig gesehen hatte und nachdem das Rohr in den linken Mundwinkel gerutscht war."

„Wer die bronchoskopischen Befunde anatomisch richtig deuten will, wird gut daran tun, an der Leiche sowohl als am Lebenden den Bronchialbaum vorher gründlich zu studieren.

Dass auf Grund solcher Kenntnisse und Erfahrungen die Diagnose von chronischen Herderkrankungen der Lunge gefördert werden kann, ist nicht mehr zu bezweifeln."

Verengerungen des Bronchiallumens sind auf bronchoskopischem Wege ausser in diesem Falle bisher nur da beobachtet worden, wo die Schleimhaut durch einen sie reizenden Fremdkörper zur Granulationsbildung angeregt war.

Die Bronchoskopie dürfte aber gelegentlich nicht nur bei solchen Prozessen, die von aussen auf die Bronchialwand einwirken — also bei Erkrankungen der peribronchialen Lymphdrüsen, Mediastinaltumoren, malignen Neubildungen der Lunge und des Oesophagus —, sondern auch bei denen, welche auf der Bronchialwand selbst lokalisiert sind, wie bei

syphilitischen Geschwüren, Narben und Perichondritiden, Ulcerationen anderer Ursache (Tuberkulose, Sklerom), bei benignen (Osteo-Chondromen[1]) und malignen Neubildungen von diagnostischem, bei einigen dieser Erkrankungen selbst von therapeutischem Nutzen sein.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich nicht versäumen, auf die physiologischen Studien H. v. Schrötter's aufmerksam zu machen, der sich der Bronchoskopie bediente, um Blutspannungen, Kreislaufgeschwindigkeit und Herzschlagvolumen am Menschen zu bestimmen (Wiener klin. Wochenschr., 1903, No. 16).

Die Oesophagoskopie.

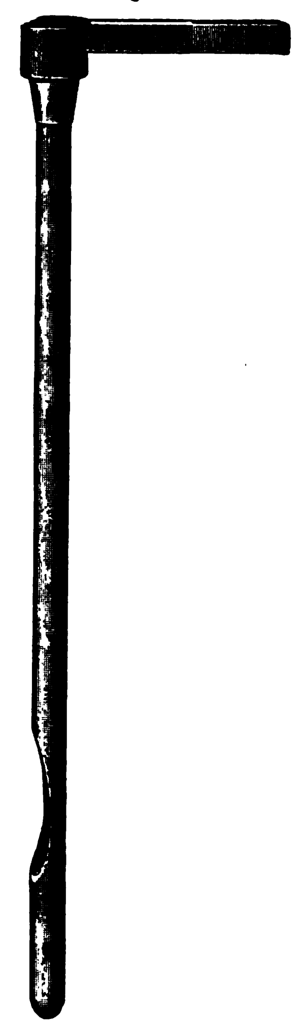
I. Technik der Oesophagoskopie.

Zu dieser Untersuchungsmethode benützen wir die von Rosenheim empfohlenen Röhren. Sie sind starr, dünnwandig und am Ende zur Vermeidung von Schleimhautverletzungen leicht verdickt. Was das Kaliber angeht, so bevorzugen wir dünne Röhren, weil sie leichter eingeführt werden können und den Patienten weniger Schmerzen bereiten. Dass sie gefährlicher sein sollen als dicke, können wir nicht bestätigen. Den Nachteil, dass man in ein dünneres Rohr weniger gut als in ein dickes Licht hineinwerfen kann, machen wir dadurch wett, dass wir bei den Untersuchungen, wie bei der Tracheo-Bronchoskopie, ausschliesslich die Kirstein'sche Stirnlampe benützen. So kommen wir bei Erwachsenen, namentlich in den oberen zwei Dritteln der Speiseröhre, fast immer mit einem entsprechend kurzen Rohr von 9—11 mm Durchmesser aus; bei Kindern benützen wir sogar noch dünnere Röhren, bis 5 mm Durchmesser. Wenn es sich um Untersuchungen handelt, bei denen man unbedingt ein grosses Gesichtsfeld haben muss, oder um solche im unteren Drittel der Speiseröhre, so ziehen auch wir bei Erwachsenen die dickeren Röhren (bis zu 14 mm) vor. Wir führen das Rohr stets mit einem das Lumen genau ausfüllenden englischen Bougie als Mandrin ein, wobei wir das Bougie um mehrere Centimeter unten herausragen lassen. Durch das konisch zulaufende Bougie wird die Speiseröhre speziell hinter der Ringknorpelplatte auf das Schonendste dilatiert und so für die Einführung des starren Rohres vorbereitet. Nachdem man am Ringknorpel vorbeigekommen ist, geht man noch eine kurze Strecke weiter in den Oesophagus und entfernt dann den Mandrin. Der weitere Weg bis zu der zu inspizierenden Stelle wird unter Kontrolle des Auges zurückgelegt. Unsere Instrumente werden stets kurz vor der Einführung über einer Gasflamme leicht erwärmt und mit flüssigem Paraffin schlüpfrig gemacht. Das von Kirstein angegebene Rohr (Fig. 11) mit einem elliptischen seitlichen Ausschnitt und abgerundetem, solidem

1) Gerhardt, Jenaer Zeitschrift für Medizin und Naturwissenschaften, III, S. 134 (citiert nach Hoffmann und Nothnagel, Specielle Pathologie und Therapie, XIII. Bd.).

Figur 11.





Kirstein's
Retrolaryngeal-Tubus.

vorderen Ende hat uns bei Erkrankungen im obersten Abschnitt der Speiseröhre gute Dienste geleistet[1]).

Was die Vorbereitung des zu Untersuchenden betrifft, so ist es zwar wünschenswert, aber nicht unbedingt erforderlich, dass der Patient nüchtern ist.

Die meisten, namentlich kurzen Untersuchnugen nehmen wir am sitzenden Kranken vor. Wenn man Gaumensegel, hintere Fläche der Epiglottis, den linken Sinus pyriformis unter Kontrolle des Kehlkopfspiegels und den Eingangsteil des Oesophagus bis unterhalb der Ringknorpelplatte genügend cocainisiert, so ist die Salivation meist keine so starke, dass sie den Patienten sehr belästigt. Im übrigen vermögen die Kranken oft recht gut neben dem dünnen Rohr den Speichel zu schlucken. Bei starkem Speichelfluss und länger dauernder Untersuchung haben wir uns auch der Rückenlage mit überhängendem Kopfe und der rechten oder linken Seitenlage bedient. Bei der einfachen Rückenlage mit überhängendem Kopfe können die Patienten unbehindert atmen; der Speichel sammelt sich im Epipharynx an, dringt bei stärkerer Salivation in die Nase und fliesst durch die Nasenlöcher nach aussen. Nach beendeter Untersuchung muss man dafür sorgen, dass die Patienten sofort aufgesetzt werden, damit die oft beträchtlichen Speichelmassen schnell ausgeworfen werden können. Die Seitenlage hat den unverkennbaren Vorteil, dass der Speichel zum Teil bequem und kontinuierlich aus dem tiefer gelegenen Mundwinkel abfliessen kann und es somit zu einer grösseren Ansammlung von Speichel überhaupt nicht kommt. Deshalb haben wir uns in letzter Zeit gerne der Seitenlage bedient.

Sollte aus irgend einem Grunde sich in der Speiseröhre Flüssigkeit ansammeln oder stagnieren, so greifen wir sofort zu der mit einem

1) Ueber das gegliederte und streckbare Oesophagoskop Kelling's und über das von Einhorn (Berl. klin. Wochenschr. 1902, No. 51) empfohlene Oesophagoskop, bei dem die Glühlampe am unteren Ende angebracht ist, haben wir keine Erfahrung.

langen, dünnen Rohr in Verbindung stehenden Killian'schen Saugpumpe und saugen mit dieser Vorrichtung selbst grössere Flüssigkeitsmengen schnell ab. Kleine feste Speisereste lassen sich durch Wattetupfer gut und leicht wegwischen.[1])

II. Klinik der Oesophagoskopie.

Die weitaus häufigste Erkrankung der Speiseröhre wird zweifellos durch das Carcinom bedingt, deshalb möchte ich unsere Carcinomfälle zuerst besprechen.

Fall 73. R. F., Rebenarbeiter, 58 Jahre. 11. Juli 1898. Sonde stösst bei 34 cm auf Widerstand.

Oesophagoskopie: Der obere Teil der Speiseröhre scheint etwas erweitert zu sein. Bei 33 cm stösst man an; man sieht eine grössere, weissliche, derbe Wucherung an der Vorderwand und etwas tiefer eine granulationsähnliche Wucherung an der Hinterwand. In die Stenose konnte man nicht weiter eindringen. Die carcinomatösen Stellen bluteten leicht; die Pumpe erwies sich zur Säuberung des Gesichtsfeldes als sehr nützlich.

Fall 74. S. I., 60 Jahre. 3. August 1898. Patient hat seit Dezember 1897 Schluckbeschwerden und das Gefühl, als ob die Speisen an einer wunden Fläche vorüberglitten, und dass sie oft längere Zeit vorher über dieser Schmerzstelle liegen blieben.

Oesophagoskopie: Man sieht bei 33 cm das obere Ende des Carcinoms. 28. März 1899 Exitus.

Sektion: Von der Höhe der Bifurkation im Oesophagus ein nach abwärts bis zur Cardia reichendes ringförmiges Carcinom mit verjauchter, grün gefärbter Oberfläche, Metastasen in Nieren, Leber, Milz und den beiden Oberlappen der Lungen.

Fall 75. H. B., 59 Jahre, Landwirt. 12. Juni 1903. Schlingbeschwerden seit $^1/_2$ Jahre. Patient kann nur dünnflüssige Speisen geniessen. Die Sonde stösst bei 37 cm auf ein Hindernis.

Oesophagoskopie: Rohr 40 cm : 14 mm. In der Tiefe von 34 cm sieht man an der stark ins Lumen vorgewölbten Hinterwand carcinomatöse Wucherungen, während die Vorderwand frei erscheint.

Fall 76. G. Sch., 50 Jahre, Wirt. Seit einem halben Jahre Schluckbeschwerden. 9. April 1899. Sonde stösst bei 21 cm auf ein Hindernis.

Oesophagoskopie zeigt in gleicher Höhe eine allmähliche Verengerung des Lumens, die zu einem flachen Ulcus führt.

---

1) Schreiber hat neuerdings (Archiv f. Verdauungskrankheiten, 1902) ein Oesophagoskop konstruiert, welches im Querschnitt elliptisch ist. In der einen Schmalseite des Instrumentes verläuft ein dünnes Rohr, welches auch den Zweck hat, Flüssigkeiten abzusaugen. Nach Schreiber soll die Einführung dieses elliptischen Rohres sich leichter gestalten, weil der Ringknorpel nicht so weit von der Wirbelsäule nach vorn hin abgedrängt zu werden braucht. Beiläufig möchte ich bemerken, dass auch eins von den Kussmaul'schen Oesophagoskopen, welche sich in der Sammlung der hiesigen medizinischen Klinik befinden, schon einen elliptischen Querschnitt (11 : 18,5 mm) hat.

Fall 77. H. H., 56 Jahre, Taglöhner. Patient klagt über Schluckbeschwerden. 19 cm hinter der Zahnreihe eine Stenose, durch die keine Sonde durchgeht.

I. Oesophagoskopie: Man sieht einen ulcerierten, mit dem Ringknorpel verwachsenen, leicht blutenden Tumor. Auf den Vorschlag der Gastrostomie geht Patient nicht ein.

11. Juli 1899. II. Oesophagoskopie: Bei $19^1/_2$ cm Verengerung des Lumens; die Schleimhaut ist an einzelnen Stellen des Epithels beraubt, an anderen granulös.

Fall 78. A. K., 60 Jahre, Fabrikarbeiter. 22. Mai 1900. Sonde stösst bei 34 cm auf ein leicht zu überwindendes Hindernis.

Oesophagoskopie: Stenose bei 32 cm; man sieht leicht blutende Granulationen.

Fall 79. G. D., 63 Jahre, Landwirt. 23. Juli 1900. Schluckbeschwerden seit Weihnachten mit Schmerzen. Sondierung lässt bei 38 cm eine Stenose nachweisen. Bei der Oesophagoskopie sieht man eine Verengerung des Lumens, die von granulierender, leicht blutender Schleimhaut begrenzt ist. 17. Dezember. Gastrostomie nach Witzel; Patient erholt sich etwas. 3. Februar. Tod an Lungenerscheinungen.

Sektion: Grosser Tumor des obersten Abschnittes der Speiseröhre, jauchiges Empyem rechts.

Fall 80. E. J., 49 Jahre, Taglöhner. 3. Oktober 1900. Schluckbeschwerden seit August v. J. Seit Februar Behandlung mit Bougies. Mittelgrosse Olive geht bis 28 cm herunter. Das konische Bougie bis 39 cm.

Oesophagoskopie in Seitenlage: Durch ziemlich starke Blutung erschwert. Es gelingt, mit der Pumpe das Gesichtsfeld einigermassen frei zu halten. Man erkennt eine ziemlich beträchtliche Erweiterung des oberen Abschnittes der Speiseröhre, an die sich bei 28 cm eine mit leicht blutenden Granulationen bedeckte Stenose anschliesst.

Fall 81. J. B., 53 Jahre, Zinkgiesser. 14. November 1900. Seit 6 Wochen Schluckbeschwerden. Sonde stösst bei 80 cm auf Hindernis.

Oesophagoskopie: Bei 28 cm stenosiert sich das Lumen und ist ausgefüllt von leicht blutenden Granulationen.

Fall 82. C. M., 62 Jahre, Landwirt. 2. März 1901. Seit 2 Monaten Schluckbeschwerden. Olive von 10 mm bleibt bei 26 cm stecken.

9. März 1901. Das ösophagoskopische Rohr von 11 mm kann mit eingelegtem Bougie gut durch die Stenose geführt werden. Bei langsamem Zurückziehen erscheint in einer Ausdehnung von 3 cm die Oesophaguswand uneben höckerig und besonders rechts stärker vorgewölbt und mit leicht blutenden Granulationen besetzt. Die Stenose reicht von 23 bis 26 cm von der Zahnreihe.

3. April. Dilatationsversuch mit einem Gummischlauch: Ein Gummischlauch von 11 cm Länge wird mittels eines mit einem stumpfen Haken versehenen geraden Metallstabes auf 18 cm gedehnt und mit diesem durch das Rohr in die Stenose eingeführt. Nun wird das ösophagoskopische Rohr zurückgezogen, dann die durch einen langen Seidenfaden erzielte Spannung des Schlauches aufgehoben und der Stab herausgezogen. Der Schlauch blieb in der Stenose zurück und bewirkte dadurch, dass er sich auf seine ursprüngliche Länge von 11 cm zurückzog, eine Dilatation der Stenose. Ein Glas Wasser wurde jetzt ziemlich rasch ohne Störung getrunken. Nach 2 Stunden stellten sich aber solche Schmerzen ein, dass der

Patient das Gummirohr selbst entfernte. Vorschlag der Gastrostomie wurde nicht angenommen. 9. November Exitus zu Hause. Keine Sektion.

Fall 83. M. K., Privatier. 28. März 1901. Seit längerer Zeit Schluckbeschwerden, die jetzt sehr hochgradig sind. Die Sonde stösst bei 31 cm auf Widerstand.

Oesophagoskopie: Bei 30 cm deutlicher Befund eines strikturierenden Carcinoms. Man kann eine dünne Sonde rechts vorn durchschieben.

Nach 2 Wochen Tod zu Hause an innerer Blutung.

Fall 84. W., 68 Jahre, Taglöhner. 25. Juni 1901. Seit 8 Wochen fühlt Patient Würgen beim Schlucken von trockenen Speisen; am 20. Juni sei plötzlich gar nichts mehr hinuntergegangen. Alle Speisen, auch Flüssigkeiten kamen sofort wieder zurück. Eine in der chirurgischen Klinik vorgenommene Sondierung brachte Erleichterung.

Oesophagoskopie: Bei 17 cm nach rechts und hinten eine Hervorwölbung der Schleimhaut mit leicht blutenden Flächen. Diese reichen bis 24 cm hinab. In den obersten Partieen ein weisslicher Belag, der sich leicht abwischen lässt. Im Dezember doppelseitige Recurrenslähmung. Anfang Januar 1902 Exitus.

Sektion: Etwa 5 cm unterhalb des Larynxeinganges ist die hintere Wand des Oesophagus stark verdickt. Das Carcinom erstreckt sich 4 cm weit nach abwärts. Das Lumen ist hochgradig verengt. Dem rechten Siebbein sitzt mit breiter Basis ein Knoten von der Grösse einer Haselnuss auf, der sich als Sarkom der Dura mater erweist.

Anatomische Diagnose: Carcinoma oesophagi, Sarcoma durae matris.

Fall 85. W., 56 Jahre, Landwirt. 27. Juli 1901. Seit Ende 1900 Schluckbeschwerden, die langsam zunahmen. Rechtes Stimmband macht nur geringe Bewegungen. Olive von 12 mm bleibt bei 34 cm stecken.

Oesophagoskopie: Man sieht in gleicher Höhe eine stenosierte, mit leicht blutenden Granulationen bedeckte Partie.

Fall 86. S. J., 48jähriger Landwirt. 25. März 1902. Seit drei Monaten zunehmende Schluckbeschwerdon. Absolute Stenose seit gestern. Dicke Olive stösst bei 32 cm auf unüberwindlichen Widerstand.

Oesophagoskopie: Rohr von 14 mm findet bei 31 cm eine Verengerung der Speiseröhre, deren Lumen oberhalb dieser Partie zweifellos erweitert erscheint. Man sieht wie sich von hinten zwei nicht ulcerierte Knoten vorwölben. Als man mit dem Rohr etwas weiter vordrang, blutetete die vordere Wand leicht.

Fall 87. J. M., 60 Jahre, Schreiner, 27. Januar 1903. Patient kann seit acht Tagen keine festen Speisen mehr schlucken, auch Flüssigkeiten gehen nur mit Mühe herunter. Angeblich ist das Schlucken fester Speisen erst seit zwei Wochen erschwert, seit 8 Tagen unmöglich; seitdem auch häufiges Erbrechen. Patient fühlt, dass die Ingesta bis in die Höhe des Brustbeins gehen, dann wieder regurgitieren; keine Atembeschwerden. Starke Abmagerung in den ersten Wochen. Olive bleibt bei 28 cm stecken.

Oesophagoskopie: Rohr 32 cm : 14 mm. Man sieht bei 27 cm von der Zahnreihe ein trichterförmiges Geschwür, dessen Rand mit leicht blutenden, rötlichen Granulationen besetzt ist. Ausserdem erkennt man in den höher gelegenen Teilen einige weissliche Auflagerungen.

In diesen ersten 15 Fällen hätte man die Diagnose Carcinoma oesophagi auch ohne die Oesophagoskopie mit ziemlicher Sicherheit stellen

können. Wir stehen aber auf dem Standpunkt, dass wir berechtigt sind, die Diagnose und Prognose durch die exakteste aller Untersuchungsmethoden der Speiseröhre zu erhärten, wenn wir dem Patienten damit keine grösseren Beschwerden verursachen. Dabei möchte ich erwähnen, dass wir selbstredend nicht à tout prix jeden Patienten, bei dem ein Oesophaguscarcinom vermutet wird, ösophagoskopieren. Bei vorgeschrittener Kachexie müssen wir uns mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen. Dass man mit solchen Wahrscheinlichkeitsdiagnosen gelegentlich Ueberraschungen erleben kann, dafür gibt uns Gottstein ein hübsches Beispiel. Es handelte sich um einen Mann von 52 Jahren, bei dem die Anamnese mit grösster Wahrscheinlichkeit auf ein Oesophaguscarcinom zu deuten schien. Wegen vorgeschrittener Inanition unterblieb die Oesophagoskopie. Der Patient erlag bald seinem Leiden. Bei der Autopsie fand man über den ganzen Oesophagus verbreitete strikturierende Narben neben noch deutlich erkennbaren Defekten der Schleimhaut.

Wir können Ewald (Berliner klin. Wochenschr., 1902, No. 11) nicht beistimmen, wenn er behauptet, dass die Methode bei den Oesophaguscarcinomen viel zu häufig angewandt würde, dass in vielen Fällen eine Quälerei des Patienten damit verbunden sei und dass man wegen der eintretenden Blutungen mit den Wischern oft 6—8 mal in das Rohr eingehen müsse, um schliesslich doch kein klares Bild zu bekommen. Wenn man die oben beschriebenen Vorbereitungen trifft, im allgemeinen sich nicht zu dicker Rohre bedient und im Falle einer eintretenden Blutung fleissig die Saugpumpe statt der Wattetupfer braucht, so kommt man in der grossen Mehrzahl der Fälle, ohne dem Patienten Qualen zu bereiten, in kurzer Zeit sicher zum Ziel.

Wir würden einen bedenklichen Rückschritt tun, wollten wir auf das so wichtige diagnostische Mittel der Oesophagoskopie in all' den Fällen verzichten, wo uns die Anamnese und das Ergebnis der Sondenuntersuchung zur Annahme eines Oesophaguscarcinoms drängt.

Diagnostischen Fehlschlüssen, wie sie in der vorösophagoskopischen Zeit nicht zu den Seltenheiten gehörten — ich will nur auf die Fälle hinweisen, über die uns Schreiber (Deutsche med. Wochenschr., 1894, No. 7, S. 160) berichtet —, wäre dann wieder Tür und Tor geöffnet.

Gar zu leicht könnten auch wir einem ähnlichen Irrtum ausgesetzt sein, wie ihn ein Spezialkollege in einem Falle beging, über den uns Hartmann (Dissertation, Freiburg 1902) aus der hiesigen chirurgischen Klinik berichtet. „Eine Frau von 56 Jahren hatte im Anschluss an den Genuss eines grösseren Fleischstückes schon mehrere Wochen Schluckbeschwerden, so dass sie nur flüssige Nahrung zu sich nehmen konnte. Da ihr Zustand sich mit der Zeit nicht besserte, im Gegenteil, sich immer verschlimmerte, konsultierte sie einen Spezialisten, der bei der vorgenommenen Sondierung im unteren Halsteil auf eine Verengerung des Oesophagus stiess. Patientin selbst wusste nichts von dem Steckenbleiben eines Fremdkörpers bezw. Knochens, konnte daher dem Arzte darüber auch keine

Angaben machen; die Sondierung liess ebenfalls kein Urteil über die eigentliche Natur der Stenose fällen. Es wurde infolge dessen bei dem vorgerückten Alter der Patientin die Diagnose auf Carcinom des Oesophagus gestellt; am 9. Januar 1901 suchte Patientin behufs Operation die Klinik des Herrn Geh. Hofrat Kraske auf.

Von einer nochmaligen Sondierung wurde hier auf Grund der von dem Spezialisten gestellten Diagnose abgesehen. Die Palpation von aussen ergab unter dem Ringknorpel eine umschriebene Anschwellung, die natürlich für die maligne Neubildung angesprochen wurde. Patientin befand sich noch in gutem Ernährungszustande Kraske schritt daher am 11. Januar 1901 zur Oesophagotomie; dieselbe wurde in typischer Weise links oberhalb der Schilddrüse vorgenommen. Rings um den Oesophagus fand sich eine Infiltration, die auch auf die Schilddrüse übergegriffen hatte und nach unten abzugrenzen war; oberhalb dieser Infiltration wurde der Oesophagus eröffnet. Dabei zeigte sich nun, dass die Stenose nicht von einem Carcinom, sondern von einem verschluckten Knochen herrührte, von dreieckiger Form, $2^1/_2$ cm lang, $1^1/_2$ cm breit." Jeder wird zugeben, dass die Annahme eines Oesophaguscarcinoms in diesem Falle recht nahe lag; hüten wir uns also, eine solche Diagnose zu stellen, wenn wir uns nicht durch die Oesophagoskopie von der Sachlage überzeugt haben.

Ganz unentbehrlich ist die Oesophagoskopie in solchen Fällen, in denen die Diagnose auf Carcinoma oesophagi unsicher oder gar unwahrscheinlich ist.

Fall 88. J. Sch., 69 Jahre, Bahnarbeiter. 26. Mai 1899. Patient war früher stets gesund. Seit 7 Wochen hat er Beschwerden beim Schlucken, so dass er jetzt nur Flüssigkeiten und gut eingeweichte Speisen hinunterbringt. Die vom behandelnden Arzt mit dicker Magensonde vorgenommene Sondierung der Speiseröhre liess nirgends ein Hindernis erkennen. Man gelangte bis in den Magen. In der Annahme, es handle sich um ein Magenleiden, wurden einige Magenspülungen vorgenommen, die dem Patienten aber keine Erleichterung brachten. Auch bei uns wurde ein Hindernis bei der Sondierung mit der dicksten Olive nicht gefunden, doch hafteten derselben nach der Extraktion Speisereste von alkalischer Reaktion und Spuren frischen Blutes an.

29. Mai. Oesophagoskopie in linker Seitenlage: Bei 28 cm vom Alveolarrand beginnt eine stark prominente, etwa 1 cm dicke, tumorartige Verdickung der hinteren und rechten Seitenwand, deren vordere Fläche ulceriert ist. Die Ulceration selbst hat einen weisslichen Belag. Das Rohr bleibt auf dem Tumor sitzen, kann jedoch mit eingeführtem Mandrin leicht an ihm vorbei in die Tiefe geschoben werden. Nach Entfernung des Mandrins wird das Rohr langsam zurückgezogen und dabei konstatiert, dass der Tumor sich schon bei 34 cm von der Zahnreihe einstellt, somit eine Ausdehnung von $5^1/_2$ cm hat.

Fall 89. K. E., 62 Jahre, Seifensieder. 5. Juni 1901. Patient war früher stets gesund. Im Dezember 1900 bekam er Husten mit Auswurf und etwas Heiserkeit. Vom behandelnden Arzt verordnete Inhalationen brachten keine Besserung. Vor 2 Monaten verspürte der Patient manchmal beim Husten und Schlucken Schmerzen hinter der Mitte des Sternums, die auch nach den Schulterblättern aus-

strahlten. Er konnte aber alle Speisen schlucken; niemals Erbrechen oder Aufstossen. Der Appetit ist in letzter Zeit schlecht und Patient hat an Körpergewicht abgenommen.

Status praesens: Patient spricht mit merkwürdig hoher und leiser Stimme. Es besteht eine linksseitige Recurrenslähmung. Eine Vergrösserung der Schilddrüse lässt sich nicht nachweisen. Die Untersuchung von Lungen und Herz ergibt normalen Befund, auch lässt sich kein weiteres Zeichen finden, das auf ein Aneurysma bezogen werden könnte. Der Puls ist mässig beschleunigt, 104 pro Minute, an beiden Radial-Arterien synchron. Die dicke Olive stösst bei 32 cm von der Zahnreihe auf ein Hindernis, das aber leicht überwunden wird.

Oesophagoskopie: Man sieht bei 26 cm eine tumorartige, von normaler Schleimhaut überzogene Vorwölbung sich von links und vorn in das Lumen stülpen, die das Rohr jedoch passieren lässt; bei 28 cm ist der Tumor oberflächlich ulceriert und blutet leicht. Bei 30 cm bietet die Schleimhaut des Oesophagus wieder einen normalen Befund dar.

Im Falle 88 lag zwar die Annahme, es könne sich um eine Oesophaguscarcinom handeln, nahe. Die Untersuchung mit der Sonde gab aber zunächst gar keinen Aufschluss. Die später von uns vorgenommene Sondierung erregte wegen des anhaftenden Blutes lebhaften Verdacht auf ein Carcinom. Die sichere Diagnose wurde aber zweifellos erst durch die Oesophagoskopie gestellt. Noch weniger prägnant für die Annahme einer malignen Neubildung der Speiseröhre waren die Angaben im Fall 89. Die Hauptbeschwerden des Patienten bestanden in dem Husten und der Heiserkeit, resp. der Stimmveränderung; die leichten Schmerzen in der Tiefe der Brust beim Schlucken und Husten erschienen dem Patienten selbst nebensächlicher Art. Auch wir würden zuerst nicht an ein Oesophaguscarcinom gedacht haben, doch gab die linksseitige Recurrenslähmung immerhin zu denken. Da für ein Aortenaneurysma kein Zeichen vorlag, so wurde eine Sondierung der Speiseröhre mit der dicken Olive vorgenommen, die nur auf ein leicht passierbares Hindernis stiess. Erst die Oesophagoskopie brachte volle Klarheit.

Es ist durchaus kein ganz so seltenes Ereignis, worauf Leichtenstern (Münchener med. Wochenschr. 1898, No. 34) zuerst aufmerksam gemacht hat, dass trotz bestehenden Oesophaguscarcinoms eine eigentliche Stenose nicht zu stande kommt, mithin auch die Sonde kaum auf Widerstand stösst. Das ist namentlich dann der Fall, wenn das Carcinom zunächst nur eine Wand der Speiseröhre befällt, oder wenn die Neubildung sehr starke Neigung zu Zerfall hat.

Auch bei ausserordentlicher Weichheit des Krebses können gelegentlich Stenoseerscheinungen fehlen, wofür B. Fischer ein Beispiel anführt (Deutsche med. Wochenschr. 1903. V. B.)

Kürzlich erst hat I. G. Emanuel (The Lancet 18. X. 1902) 6 Fälle von Oesophaguscarcinom beschrieben, die ohne bezw. nur mit geringen Stenoseerscheinungen verliefen und bei denen man sicher die Diagnose auf Oesophaguscarcinom hätte stellen können, wenn die Oesophagoskopie angewandt worden wäre.

Kuckein (Deutsche med. Wochenschr. 1902, No. 47) berichtet über 2 Fälle, wo erst die Sektion die Diagnose klärte. Diese beiden Fälle haben mancherlei Aehnlichkeit mit unserem Fall 89, weshalb ich mit einigen Worten auf sie eingehen möchte.

Kuckein's Patient I. klagte über Husten, Heiserkeit und Schmerzen in der Brust und Verschlechterung des Allgemeinbefindens; auch bei ihm fand sich eine rechtsseitige Recurrenslähmung. In den Vordergrund des Krankheitsbildes trat in diesem Falle allerdings, und insofern unterscheidet er sich von dem unserigen, die Dyspnoe, für deren Zustandekommen intra vitam ein mechanischer Grund nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte. Ausserdem fand sich links vom Sternum eine unbedeutende mit der Herzaktion synchrone Pulsation. An der Herzspitze und im linken 2. Intercostalraum neben dem Sternum ein leises systolisches Geräusch. Der ganze Symptomenkomplex wurde im Sinne eines Aneurysma des Arcus aortae gedeutet und diese Annahme noch durch einen im Röntgenbilde zu erkennenden und in seiner Lage dem Aortenbogen völlig entsprechenden Schatten weiter gestützt. Wegen zunehmender Dyspnoe wurde bald die Tracheotomie erforderlich. Diese brachte zunächst keine Erleichterung. „Längere Kanülen stiessen etwa in der Höhe der Bifurkation auf ein Hindernis, dagegen glitt ein 8 mm dicker Magenschlauch über das Hindernis hinweg und gelangte in den rechten Hauptbronchus. Dyspnoe und Stridor hörten sofort auf, die Atmung wurde leicht und die Cyanose liess nach".

„Das eingeführte Schlauchstück, dessen Länge 14 cm betrug, zeigt pulsatorische Erschütterungen, Nachmittags wurde der Schlauch herausgezogen, wobei man fühlt, dass derselbe durch eine stenosierte Stelle umschnürt und festgehalten wurde. Sowie er entfernt war, trat die Dyspnoe wieder auf und er musste daher sehr bald wieder eingeführt werden". Bei der Sektion ergab sich eine ganz überraschende Aufklärung. Man fand ein Carcinoma oesophagi, Kompression und Perforation der Trachea, Kompression des linken Bronchus und des linken Nervus recurrens etc.

In Kuckein's 2. Falle klagte der Patient seit 8—9 Wochen über Luftmangel, welcher sich bei körperlicher Anstrengung bemerkbar machte und von einem pfeifenden Geräusch auf der Brust und Hustenreiz begleitet war. In der Ruhe war die Atmung nicht behindert. Ungefähr zu gleicher Zeit traten Schluckbeschwerden ein; Patient hatte beim Schlucken heftige Schmerzen in der Höhe des Jugulums und musste feste Speisen sehr sorgfältig kauen, um diese hinterschluckrn zu können. Diese Beschwerden bestehen seitdem ohne wesentliche Verschlimmerung fort" . . . . . „Das Körpergewicht soll ziemlich erheblich zurückgegangen sein". — —

Aus dem Status sei erwähnt, dass man am Herzen einen normalen Befund erhob, an der linken Arteria radialis schien der Puls etwas schwächer fühlbar als rechts, ein Unterschied, der an der Brachialis und den weiter central gelegenen Arterien nicht festzustellen war. Am Kehlkopf ergab sich ausser einigen weisslichen Exkrescenzen an den Stimmbändern ein normaler Befund. Bei der Durchleuchtung sah man einen ziemlich grossen

Schatten, welcher deutlich mit der Herzaktion isochrone Pulsation zeigt. Dieser Befund führte wiederum zu der irrigen Annahme eines Aneurysma des Aortenbogens; während nun die „unbedeutende Dysphagie“, welche durch eine sekundäre Kompression des Oesophagus seitens eines Aneurysma, oder auch durch nervösen Einfluss sehr wohl erklärt werden konnte, mehr und mehr zurückgetreten war, hatten die dyspnoischen Anfälle die Scene völlig beherrscht; der Tod war unter schweren Störungen der Atmung und Circulation eingetreten und so schien auch hier der Verlauf mit der anfänglichen Auffassung sehr gut übereinzustimmen. Die klinische Diagnose lautete auf Aneurysma aortae, Compressio tracheae et oesophagi etc. Die anatomische Diagnose ergab: Carcinoma oesophagi, Compressio tracheae etc.

Kuckein führt noch 4 weitere Fälle aus der Literatur an (Carrière, Taube, Gebauer, Kirchgässer), die uns beweisen, wie schwer oft die Differential-Diagnose zwischen Aneurysma, Mediastinaltumor und Oesophaguscarcinom ist.

Aus diagnostischen Irrtümern lernen wir stets am meisten und es ist daher mit Dank anzuerkennen, dass Kuckein diese zwei interessanten Fälle uns nicht vorenthalten hat. Wir lernen vor allem, wie wenig wir uns bei den im Mediastinum sich abspielenden Prozessen auf das Röntgenbild in sagittaler Durchleuchtung allein verlassen können.

Mit Recht sagt Holzknecht (Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. VI. Heft 4): „Es ist doch eine längst beschriebene Tatsache, dass in dieser (sagittalen) Richtung gesehene, selbst kindkopfsgrosse und allseitig pulsierende Schatten keine Aneurysmen sein müssen und dass aus dem Befund in dieser Richtung allein niemals die Diagnose Aneurysma gestellt oder auch nur gestützt werden darf“. Man muss unbedingt die schräge Durchleuchtungsrichtung mit heranziehen, die für den Röntgen-Laien zwar recht schwer zu deutende, für den mit dem Gegenstand Vertrauten aber prägnantere Bilder gibt.

Dann aber sehen wir, zu welchen Irrtümern man kommen kann, wenn man bei jedem „diagnosticierten“ Aortenaneurysma den Standpunkt vertritt, dass die Sondierung der Speiseröhre durchaus contraindiciert sei. Wenn diese Regel auch für manche Fälle ihre Berechtigung hat, so ist sie doch nicht absolut massgebend. Wir würden mehr dem Standpunkt von Kraus (Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie XVI. Bd. I.) zuneigen, der in seiner Monographie sagt: „Man soll niemals sondieren, ohne vorher auf ein etwa vorhandenes Aneurysma der Brustaorta untersucht zu haben . . . . Dies darf man selbstverständlich nicht so auffassen, als ob ein Aneurysma eine absolute Kontraindikation abgeben würde. Ich habe bei konstatiertem Aneurysma sogar, sehr vorsichtig natürlich, oesophagoskopiert“.

Auch Gottstein führt aus von Mikulicz's Klinik drei Fälle von Aorten-Aneurysma an, bei denen die Oesophagoskopie ohne Schaden für den Patienten ausgeführt wurde.

Nun lag ja allerdings in Kuckein's erstem Falle keine direkte Indikation zur Sondierung der Speiseröhre und zur Oesophagoskopie vor, während eine mit grösster Vorsicht ausgeführte Sondierung und selbst eine Oesophagoskopie im zweiten Falle durchaus billig gewesen wäre. Wenn man aber auf diese diagnostisch so wichtige Untersuchung verzichten zu müssen glaubt, so hätte man auf die Untersuchung der Trachealwandungen um so grösseren Wert legen müssen. Wenn im ersten Falle Kuckein's die Tracheoskopie mit dem Spiegel wegen der bestehenden Recurrenslähmung erschwert war, so hätte später von der Tracheotomiewunde aus die Inspektion der Trachea mittels eines kurzen Rohres sicherlich die wertvollsten Aufklärungen gegeben; man hätte zum mindesten eine starke Vorwölbung der hinteren Trachealwand, vielleicht sogar auch einige tumorartige Exkrescenzen gesehen, welche die Diagnose auf die richtige Bahn gelenkt hätten. Ebenso hätte man sehr wahrscheinlich im zweiten Falle eine starke tumorartige Vorwölbung der hinteren Trachealwand und die sehr hochgradige Stenose der Trachea schon mit dem Kehlkopfspiegel sehen können, während man bei Aneurysmen des Aortenbogens, sofern diese überhaupt in eine nähere Beziehung zur Trachea treten, in der Regel eine Vorwölbung der linken seitlichen Trachealwand findet.

Wie wichtig eine genaue tracheoskopische Untersuchung für die Diagnose sein kann, das mögen die drei folgenden Fälle zeigen.

Fall 90. M. L., 46 Jahre, Wirt. 8. Juni 1898. Patient leidet seit mehreren Wochen an zunehmenden Schluckbeschwerden und bei Körperanstrengung tritt Kurzatmigkeit auf; die Stimme hat sich auch allmählich verändert.

Status: Ueber Lungen und Herz normaler Befund. Auf der rechten Halsseite fühlt man eine von der Schilddrüse nicht genau abzugrenzende, harte Verdickung (Struma maligna?). Es besteht eine linksseitige Recurrenslähmung. Mit dem Kehlkopfspiel sieht man eine Vorwölbung der rechten und vorderen Trachealwand, die den Einblick in die Tiefe erschwert. Die dicke Olive stösst bei 24 cm von der Zahnreihe auf Widerstand. Die dünne Olive dringt 1 cm weit vor, kommt aber blutig heraus.

Oesophagoskopie: Man sieht einen das Lumen stenosierenden Tumor, der eine leicht blutende, zum Teil zerfallene Oberfläche hat. 7. Juli. Patient klagt über starken Hustenreiz und Atemnot, beides erst seit wenigen Tagen und ganz plötzlich entstanden. Am Vormittag konnte er noch ganz gut atmen, während er am Nachmittag des gleichen Tages, nachdem er vom Schlaf aufgestanden war, so hochgradige Atemnot bekam, dass er zu ersticken glaubte. Als er Wasser trank, stellte sich mit jedem Schluck ein starker Hustenanfall ein. Um über diese Erscheinungen Aufschluss zu bekommen, wird auch die direkte Tracheoskopie mit dem geraden Rohr ausgeführt. Man sieht, nachdem das Rohr an der Vorwölbung rechts vorbeigeführt ist, eine starke und flache Vorwölbung der hinteren Trachealwand, sodass eine hochgradige Stenose entsteht. Diese sitzt etwas unterhalb der Mitte der Luftröhre. An der stärksten Vorwölbung sieht man zwei höckerige, weissliche Stellen, die offenbar als beginnender Durchbruch des Carcinoms in die Trachea aufzufassen sind. Eine direkte Kommunikation der Trachea mit der Speiseröhre konnte allerdings durch die Inspektion nicht nachgewiesen werden. Am 16. Juli Exitus. Sektion nicht gestattet.

Fall 91. P. M., 55 Jahre, Schreiner. 28. August 1901. Patient leidet seit März an Schluckbeschwerden, muss feste Speisen gut zerkauen, um sie schlucken zu können. Flüssigkeiten gehen leicht durch. Das Hindernis wird in die Höhe des Kehlkopfs verlegt. Keine auffallende Gewichtsabnahme.

Status: Blasser, magerer Mann. Man fühlt von aussen eine doppelseitige, tiefliegende Struma, die Erweiterungen der Venen vorn am Hals bedingt. Ueber Lungen und Herz, ebenso über den Abdominalorganen normaler Befund. Im Kehlkopf keine Veränderung. Die dicke Olive stösst bei 19 cm auf einen leicht zu überwindenden Widerstand. Patient ist im Stande, einen dicken Nelatonschlauch bequem zu schlucken.

30. August. Oesophagoskopie: Das Rohr von 9 mm lässt sich leicht am Tumor vorbei schieben; beim Zurückziehen sieht man deutlich höckerige, leicht blutende Ulcerationen. Man kann erkennen, dass die Neubildung von 17—20 cm von der Zahnreihe nach abwärts reicht. Der Tumor sitzt hauptsächlich rechts, die linke Wand ist relativ freier, doch scheint sich in der Mitte der freien Partie auch ein von normaler Schleimhaut bedeckter Carcinomknoten vorzuwölben.

Da noch Hoffnung auf eine radikale Entfernung durch Operation vorhanden war, machte Herr Geh. Hofrat Kraske im Oktober den Versuch einer Exstirpation des Tumors. Es lag zunächst ein grosser Strumaknoten vor, nach dessen Entfernung sich zeigte, dass die Neubildung weit in den Thorax hinabreichte und eine radikale Operation unmöglich war. Die Wunde wurde breit tamponiert, um event. später eine Oesophagotomie anschliessen zu können. Im weiteren Verlauf wurde hiervon Abstand genommen und da die Schluckbeschwerden zunahmen, am 14. Dezember die Gastrostomie nach Witzel ausgeführt. Patient erholte sich gut und nahm auch an Körpergewicht zu. Im Dezember trat eine linksseitige Rekurrenslähmung ein. Im Mai kam eine Posticuslähmung rechts hinzu. Patient klagte über Atemnot. Es gelang durch den schmalen Spalt, der zwischen den beiden gelähmten Stimmbändern bestehen blieb, festzustellen, dass die linke Trachealwand von hinten und seitwärts beträchtlich vorgewölbt war durch einen unregelmässig höckerigen Tumor, der aber noch von normaler Schleimhaut bedeckt war. 21. Mai. Der Tumor hat sich noch weiter in die Trachea hinein entwickelt, so dass zu baldiger Tracheotomie geraten wird. 23. Mai. Es stellte sich stärkere Atemnot und Auswurf blutig-eitriger Massen ein.

Tracheotomie: Die Einführung der Kanüle ist durch die Tumormasse sehr erschwert. 24. Mai Exitus.

Sektion: Es zeigt sich ein direkt unterhalb des Ringknorpels beginnendes Carcinom der Speiseröhre; dieses ist sehr derb und obturiert das Lumen 3 cm weit, so dass eine absolute Stenose zustande kommt. Der Tumor ist in die Trachea durchgebrochen und zum Teil ulceriert. Er stenosiert die Trachea beträchtlich. Beide Nervi recurrentes sind so vom Tumor von allen Seiten umwachsen, dass man sie nicht frei präparieren kann.

Fall 92. O. F., 53 Jahre, Uhrmacher. 10. Dezember 1901. Seit August Schluckbeschwerden, die mehr und mehr zunehmen; häufig Erbrechen. Seit einem Monat ist die Stimme schwächer, seit zwei Monaten etwas heiser.

Status: An der rechten Halsseite im Bereich der Schilddrüse ein harter, knotiger Tumor, welcher ungefähr die Grösse eines mittelgrossen Apfels hat, und nach der Tiefe zur Speiseröhre hin etwas über das Sterno-Clavicular-Gelenk reicht. Der Tumor haftet fest an der Trachea, lässt sich nur mit dem Larynx und der

Trachea im Ganzen verschieben. Im Bereiche des ersten Interkostalraums rechts und den angrenzenden Teilen über dem Manubrium sterni, Clavicula und erster Rippe ist der Perkussionsschall etwas verkürzt. Eine bohnengrosse, harte Drüse am vorderen Rand des Sternocleidomastoideus, dem grossen Horn des Zungenbeins entsprechend. Es besteht ein leichter Stridor beim Atmen. Auf Herz und Lungen, sowie den Abdominalorganen normaler Befund.

Laryngoskopische Untersuchung: Rechtes Stimmband leicht exkaviert, steht unbeweglich bei Phonation und Respiration in mässiger Abduktionsstellung. Es handelt sich also um eine rechtsseitige Rekurrenslähmung. Im Beginn der Trachea sieht man eine Erhebung auf der hinteren Wand, welche sich auf die rechte Seite ausdehnt und dort 3—4 schrotkorngrosse Höckerchen mit weissen Spitzen zeigt. Die Erhebung ist am stärksten genau im rechten hinteren Winkel und bewirkt eine Stenosierung, über deren Grad man nichts Genaues aussagen kann, weil man nicht genügend in die Tiefe sieht. Das Lumen der Trachea scheint etwa auf die Hälfte der Norm reduziert zu sein.

Die 1 cm dicke Olive stösst bei 18 cm auf einen Widerstand. Bei Cocainisierung der hinteren Fläche der Ringknorpelplatte zur Oesophagoskopie imbibiert sich der Wattepinsel mit Blut.

Oesophagoskopie: Mit dem Rohr von 7 mm Dicke gelang es, an der Stenose vorbei zu kommen; von 21 cm bis 17 cm sieht man die Oesophagusschleimhaut leicht höckerig verändert und leicht blutend, und zwar hauptsächlich rechts und hinten. Am Tupfer blieben kleine Gewebsfetzen haften, die zur mikroskopischen Untersuchung aufbewahrt wurden.

Während der äussere Befund die Annahme einer malignen Struma wahrscheinlich gemacht hatte, ergab die mikroskopische Untersuchung einen Plattenepithelkrebs mit deutlichen Krebsperlen. Damit war die Diagnose eines Oesophaguscarcinoms gesichert.

12. Dezember. Heute wurde die Oesophagoskopie wiederholt, um den Befund Herrn Geh. Hofrat Kraske zu demonstrieren und im Anschluss daran die direkte Tracheoskopie mit dem Rohre vorgenommen. Es zeigt sich bei dieser letzteren Untersuchung, dass durch die Einwucherung des Tumors in die Trachea doch eine stärkere Stenosierung derselben bedingt wurde, als man nach dem Befund mit dem Kehlkopfspiegel geschätzt hatte. Das Lumen erwies sich auf ein Drittel bis ein Viertel der gewöhnlichen Weite verengt.

Da nur eine regionäre Drüse geschwollen und der Tumor gut abgrenzbar war, entschloss sich Herr Geh. Hofrat Kraske, den Versuch einer radikalen Entfernung vorzunehmen.

9. Dezember. Operation unter Schleich'scher Lokalanästhesie bei stark nach hinten gebeugtem Kopfe. Schnitt am vorderen Rand des Sternocleidomastoideus rechts, Unterbindung der Thyreoidea inferior. Die Schilddrüse wird aus ihrem Lager herausgehoben und nach links gewälzt. Der rechte Rekurrens kann nicht geschont werden. Die nach unten zu halbkugelig in das vordere Mediastinum hineinreichende Geschwulst ist sehr fest und mit den Scheiden der grossen Gefässe verbunden, insbesondere mit der Karotis. Es gelingt jedoch, los zu kommen und dann den Tumor von dem gesunden unteren Teil des Oesophagus abzutrennen. Einführung eines Schlundrohres, dann völlige Abtrennung des Oesophagus und Befestigung desselben am Drainrohr. Darauf wird der obere Teil der Geschwulst losgelöst und von seinen Verbindungen mit der Trachea, woselbst der Tumor

unterhalb des Ringknorpels die Trachealwand infiltriert, abgetrennt. Da die Operation äusserst schwierig war, wurde die Entfernung des Tumors aus der Trachea verschoben. Anfänglich glatter Verlauf bei ausreichender Ernährung durch das Schlundrohr. 22. Dezember. Zeichen einer Pneumonie des rechten Unterlappens. 27. Dezember Exitus.

Sektion: Diffuse Bronchitis und Bronchopneumonie beiderseits. Keine Mediastinitis. Emphysem in das vordere Mediastinum hinabreichend bis zum Perikard. Haselnussgrosser, das Lumen der Trachea verengender Tumor. Die Untersuchung des Präparats ergab, dass es sich nicht gleichzeitig um eine maligne Struma handelte, wie in einem Falle Gottstein's, sondern dass die Neubildung ausschliesslich von dem Oesophagus ausgegangen war.

Wir sehen aus diesen drei Fällen, wie sehr unser klinisches Verständnis durch eine systematische Untersuchung der Trachea gefördert wird. Wir brauchen uns nicht mit der einfachen Annahme einer Stenosierung der grösseren Luftwege zu begnügen, wir können den Grund für die Stenosierung sehen und die Stenose genau lokalisieren. Aber nicht nur die Diagnose wird wesentlich verfeinert; wir gewinnen auch eine sichere Basis für die event. einzuschlagende Therapie.

Im Falle 90 reichte die Spiegeluntersuchung für die Tracheoskopie nicht aus; sie war erschwert durch die linksseitige Rekurrenslähmung; deshalb wurde, als plötzlich im Verlauf der Krankheit starker Husten, Atemnot und häufiges Verschlucken eintrat, die direkte Tracheoskopie vorgenommen, die eine einwandsfreie Erklärung für alle diese Symptome gab. Es handelte sich um ein in die Trachea durchgebrochenes Carcinom. Durch eine Tracheotomie hätte man dem Patienten bei dem tiefen Sitz des Carcinoms keinen Nutzen mehr stiften können; der Patient musste binnen kurzer Zeit den Folgen der Perforation des Oesophaguscarcinoms in die Trachea unterliegen.

Im Falle 91 war das Atmungshindernis hauptsächlich durch die Vorwölbung des Tumors in die Trachea bedingt, weniger durch die linksseitige Rekurrens- und rechtsseitige Posticuslähmung. Eine baldige Tracheotomie war dingend indiziert und wurde auch ausgeführt. Allerdings sollte der Patient nicht mehr lange Nutzen davon haben.

In verschiedener Richtung beachtenswert ist der Fall 92. Nach dem äusseren Befunde und nach der endoskopischen Untersuchung konnte ebenso wohl ein primärer maligner Tumor der Schilddrüse angenommen werden. Erst die mikroskopische Untersuchung stellte einen Plattenepithelkrebs und somit den primären Ausgang vom Oesophagus fest. Besonders aber hervorheben möchte ich, einen wie viel sichereren Aufschluss über die Stenosierung der Luftröhre die direkte Tracheoskopie als die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel gab.

Fall 93. F. F., 63 Jahre, Dienstmann. 11. Februar 1898. Patient war früher nie ernstlich krank. Machte vor 6 Jahren eine Rippenfellentzündung durch. Vor 7 Wochen bemerkte er eine harte, etwa hühnereigrosse Geschwulst an der rechten Halsseite, die, an der hinteren Hälfte des unteren Halsdreiecks beginnend,

rasch an Grösse zunahm, und mehr und mehr nach vorn gegen die Luftröhre heranwuchs. In letzter Zeit traten geringe Atem- und Schluckbeschwerden auf.

Status: Auf der rechten Halsseite ein kindskopfgrosser Tumor von ungleicher Konsistenz, im ganzen aber hart, mit knotiger Oberfläche. Trachea und Larynx nach links verschoben, die grossen Gefässe nach innen über dem Tumor verlaufend. Sternocleidomastoideus abgeplattet. In der linken Supraclaviculargrube eine hühnereigrosse, in der rechten Axilla kirschgrosse Geschwulst von analoger Beschaffenheit. Rechts vorn oben bis zur dritten Rippe lässt sich eine Dämpfung nachweisen, die mit dem Tumor zusammenhängt. Sonst normaler Befund über den Lungen. Herzaktion beschleunigt. Puls 128 p. M. Milz nicht vergrössert; der Kehlkopf bietet, abgesehen von der Verschiebung nach links, normalen Befund, keine Recurrenslähmung. Die Trachea ist im ganzen etwas nach links ausgebogen und dabei von rechts her komprimiert. In der Höhe des 4. Trachealringes ist das Lumen auf $^1/_3$ der Norm verengt. Die 9 mm Olive passiert den Oesophagus, ohne anzustossen. 14. Februar nochmalige Sondierung mit einer 1,5 cm dicken Olive. Diese bleibt bei 27 cm stecken.

Oesophagoskopie: Bei 27 cm von der Zahnreihe an der rechten Wand eine höckerige, leicht blutende, 2 cm lange, 1 cm dicke Partie, die nur als Carcinom gedeutet werden kann. Schneller Kräfteverfall; am 22. Februar Zeichen einer linksseitigen Pneumonie. 25. Februar Exitus.

Sektion: Carcinoma oesophagi. Metastasen in Lunge, Leber, rechtem Bronchus. Im Oesophagus befindet sich in der Höhe der Bifurkation eine 6 cm lange Geschwulst mit wallartigen Rändern an der Hinterwand. Im rechten Bronchus befindet sich gleich an seinem Anfangsteil eine ähnliche, etwa 3 cm lange Geschwulst, welche die ganze Wand des Bronchus durchsetzt. Der Cardia sitzt ein etwa kastaniengrosser, im Durchschnitt weicher, rahmiger Tumor auf. Die Leber zeigt auf ihrer Oberfläche eine Anzahl kirschgrosser markiger Knötchen.

Fall 94. Ch. G., 60 Jahre, Schmied. 11. 2. Februar 1902. Patient klagt seit etwa 3 Monaten über anfänglich leichte, später aber zunehmende Atem- und Schluckbeschwerden. In der letzten Zeit haben die Schluckbeschwerden so zugenommen, dass der Patient nur noch Flüssiges herunterbringt. Seit 2 Monaten leidet er auch an Schmerzen, die in den rechten Arm ausstrahlen. Seit 4 Wochen bemerkte er über der rechten Clavicula am Halse eine schnell wachsende Geschwulst, die ihm Schmerzen bereitet.

Status: Kachektisch aussehender Mann. Rechts von der Mitte des Halses sieht man einen faustgrossen Tumor, der eine höckerige Oberfläche hat, sich hart anfühlt, bei Druck schmerzhaft ist, nach unten nicht abzugrenzen ist und tiefe Fluktuation zeigt. Ueber dem Manubrium sterni und rechts bis zur 2. Rippe vorn eine fast absolute Dämpfung. Das Atemgeräusch ist in dieser Gegend abgeschwächt. Rechts hinten oben dagegen normales Atmen: sonst normaler Befund über den Brustorganen. Der Tumor liegt rechts der Trachea dicht an und verschiebt sie etwas nach links. Er lässt sich nicht von dem rechten Schilddrüsenlappen abgrenzen. Mit dem Kehlkopfspiegel kann man keine Bewegungsstörung der Stimmbänder erkennen; die rechte Trachealwand ist von vorn her in der Tiefe etwas vorgewölbt. Eine wesentliche Stenose lässt sich aber nicht erkennen. Die Bifurkation ist nicht zu sehen.

Die mitteldicke Olive dringt bis 24 cm ohne Widerstand ein, stösst aber hier auf ein festes Hindernis.

Oesophagoskopie: Bei 21—22 cm sieht man eine von der rechten Hinter-

wand sich vorwölbende, mit höckeriger, leicht blutender Oberfläche versehene, das Lumen ganz verlegende Geschwulst. Die Wattetupfer haben einen fötiden Geruch.

Diagnose: Carcinoma oesophagi. In der chirurgischen Klinik wurde an der proximalen Stelle des Halstumors eine kleine Incision vorgenommen. Entleerung einer beträchtlichen Menge einer teils wässerigen, teils dicken, breiartigen Flüssigkeit. Die neuralgischen Schmerzen bleiben von dem Tage der Operation ab fast völlig aus, dagegen steigern sich die Schluckbeschwerden mehr und mehr. Da Patient auf den Vorschlag der Gastrostomie nicht eingeht, wird er auf Wunsch entlassen.

Im Falle 93 bestanden wie im Fall 88 nur geringe Schluckbeschwerden, die erst relativ spät auftraten; im Fall 94 fand sich wie bei 93 ein grosser Tumor am Halse und es war von vornherein nicht zu entscheiden, ob es sich um Metastasen eines endothoracischen Tumors oder um eine maligne Struma handelte, die zu Kompression des Oesophagus geführt hatten. Durch die Oesophagoskopie wurde jeder Zweifel beseitigt.

Fall 95. A. M., 56 Jahre, Händler. Seit Mai 1899 klagt Patient über Schluckbeschwerden, die allmählich bedeutend zunahmen, sodass Patient jetzt im Dezember nur noch Flüssiges zu sich nehmen kann.

Status: Sehr magerer, blasser Mann. Ueber dem unteren Teil des rechten Kopfnickers fühlt man eine verschiebliche, rundliche Geschwulst von der Grösse eines Taubeneies. Beim Husten steigen aus dem Thorax zu beiden Seiten der Trachea knotige, harte Tumoren hervor, rechts etwa von Hühnerei-, links von kleinapfelgrösse. Es besteht eine rechtsseitige Recurrenslähmung. Der Oesophagus ist leicht zu sondieren. Man stösst nirgendwo auf ein Hindernis.

Oesophagoskopie: Bei der Untersuchung wurde eine hochsitzende Stenose gesehen, aber keine Wucherung, die mit Sicherheit die Diagnose „Oesophaguscarcinom“ zugelassen hätte. Man gelangte zu der Annahme, dass die zum Teil verkalkte, sehr derbe, tiefsitzende Struma die Stenose bedinge.

Am 18. Dezember Operation. Geh. Hofrat Kraske. Unter Schleich'scher Anästhesie Schnitt, dem Vorderrand des linken Kopfnickers entsprechend, 12 cm lang. Es gelingt, den Tumor herauszuwälzen, sodass verschiedene verkalkte Knoten enukleirt, auch ein Teil des Schildrüsengewebes mit exstirpiert werden konnte. Vom selben Schnitt aus wurden auch die oberflächlichen und einige tiefe Knoten der rechten Seite entfernt. Das Schlucken besserte sich schon wesentlich nach einigen Tagen.

10. Januar 1900. Schlucken wieder gestört, bald unmöglich. 14. Januar. Links beim Eindrücken über der Clavicula eine stärkere Resistenz zu fühlen, die sich beim Husten vorwölbt.

16. Janur. Die Speiseröhre lässt sich nicht sondieren. Der Eingang der Speiseröhre ist durch ein starkes Oedem der Schleimhaut total verschlossen. Eine Oesophagoskopie ist daher unausführbar. Oberhalb der Mitte der Clavicula zeigt sich jetzt deutliche Fluktuation. Durch eine Incision wird ein grosser Abscess eröffnet. Die Stenose bleibt trotzdem absolut.

23. Januar. Schnitt in der alten Narbe; man kommt auf eine tumorartige Schwellung in unmittelbarer Nachbarschaft des Ringknorpels. Jodoformgazetamponade. Die bisher gut vertragenen Ernährungsklystiere gehen manchmal wieder ab. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich.

29. Januar. Gastrostomie.

30. Januar. Exitus.

Sektion: Es fand sich ein ringförmiges infiltrierendes Carcinom des Oesophagus in der Ringknorpelgegend. In diesem ein kirschgrosser Abscess. Im unteren Teile des Oesophagus eine haselnussgrosse Metastase.

Durch die Sektion wurde klargelegt, dass man trotz der Oesophagoskopie in diesem Falle die Diagnose falsch gestellt hatte.

Die Carcinome der Speiseröhre in der Ringknorpelgegend sind, namentlich wenn starke Stenoseerscheinungen fehlen, und wenn es sich um Tumoren handelt, welche die Schleimhaut infiltrieren, ohne zu Ulceration zu neigen, recht schwierig zu diagnosticieren. Diese Erfahrung steht nicht vereinzelt da. Auch Gottstein führt 3 Fälle — Fall 93, 94, 95 — an, in denen es nicht möglich war, eine sichere Diagnose zu stellen. Er sagt: „Die Diagnose der Kompressionsstenose im Halsteile der Speiseröhre ist mitunter ausserordentlich schwierig, selbst bei ösophagoskopischer Untersuchung; submuköse, segmentförmige Tumoren des Oesophagus, die noch nicht zur Ulceration geführt haben, z. B. submuköse Gummen, sowie Carcinome, können dieselben Symptome machen, wie Kompressionsstenosen." Auch v. Hacker hebt die Schwierigkeit der Diagnose der Carcinome im Anfangsteil der Speiseröhre hervor. Er sagt: „Es können sich nämlich bisweilen auch für die Besichtigung des Oesophaguseinganges Schwierigkeiten ergeben. Gerade bei den Anfangsstadien des Carcinoms an dieser Stelle ist mir das mehrfach begegnet. Hier am Eingang, dicht unterhalb des Constrictor pharyngis inferior ist eine Stelle, von der man in solchen Fällen sagen kann, dass ihre Besichtigung mittelst der Laryngoskopie nicht mehr und mittelst der Oesophagoskopie noch nicht gelingt. Falls an dieser Stelle ein Erkrankungsprozess, namentlich eine derbere Hervorwölbung der Oesophaguswand vorhanden ist, so gelingt es mitunter schwer, diese Partie in Ruhe zu besichtigen, indem, sobald der Widerstand des Sphinkter und die Hervorwölbung passiert ist, der Tubus zwar leicht tiefer gleitet, wie man ihn aber zurückzieht, um gerade die erkrankte Stelle einzustellen, derselbe rasch und mit einem Ruck in den Rachen zurückrutscht". Um diesem Uebelstande abzuhelfen haben v. Hacker (Beitr. zur klin. Chir. Bd. 20) und Kirstein (Allgem. Med. Central-Zeitung 1898, No. 90) Instrumente, die speziell für die Betrachtung dieser Gegend geeignet sind, konstruiert. Beide Instrumente fehlten zur Zeit jener Untersuchung in unserer Klinik. Vielleicht dürfte sich auch unser Röhrenspatel bei hochsitzenden Carcinomen bewähren, wie er das bei zwei Fällen von Fremdkörpern, die hinter dem Ringknorgel sassen, schon getan hat. Selbstredend würden wir den Röhrenspatel ohne Mandrin unter Kontrolle des Auges einführen, was für diese speziellen Fälle keinen unwesentlichen Vorteil vor dem v. Hacker'schen und Kirstein'schen Instrument bedeutet, zumal grade die hochsitzenden Carcinome nicht gering zu schätzende Gefahren bieten.

v. Mikulicz sind bei seinen zahlreichen ösophagoskopischen Unter-

suchungen (nach Gottstein über 400) in früheren Jahren zweimal Perforationen der Speiseröhre passiert und in beiden Fällen lagen hochsitzende Carcinome vor! „Seit diesen unglücklichen Erfahrungen führt v. Mikulicz das Oesophagoskop bei so hochsitzenden Carcinomen nicht mehr oder nur mit äusserster Vorsicht ein" (Gottstein). Ich glaube, dass diese Gefahr bei Benutzung unseres Röhrenspatels auf ein Minimum beschränkt werden könnte, da er einerseits wegen seiner Kürze eine sehr sichere Führung gestattet und es andererseits nur nötig wäre, bis an den oberen Pol der Neubildung heran (nicht durch diese hindurch, wie bei v. Hacker's und Gottstein's Instrumenten) zu gehen, um eine sichere Diagnose zu stellen.

Die zweite Lehre, die sich aus unserem Falle ergiebt, ist, dass man auch bei einer derben, harten Struma mit der Diagnose „Kompression des Oesophagus" vorsichtig sein soll.

Bei der grossen Zahl von Strumen, die in unserer Klinik im Laufe der Jahre untersucht worden sind, findet sich nur in wenigen Fällen die Angabe, dass die Patienten über Schluckbeschwerden klagten. Bei diesen Fällen fand sich ein retropharyngealer Knoten, und nur bei einem Fall konnten wir die Beschwerden der Patienten mit völliger Sicherheit auf einen Strumaknoten beziehen, der zwischen Trachea und Oesophagus gelagert war und ösophagoskopisch diagnosticiert werden konnte. Dieser Fall sei daher hier mitgeteilt.

Fall 96. M. R., 20 Jahre, Fabrikarbeiterin. 6. November 1902. Anamnese: Seit 2 Jahren bemerkte Patientin ein Dickerwerden des Halses; seit einem Jahre Engigkeitsgefühl beim Treppensteigen. Vor einem halben Jahre gesellten sich Schluckbeschwerden hinzu. Patientin konnte trockene Speisen nur mit grosser Mühe herunterwürgen, während Flüssigkeiten die Speiseröhre ohne Beschwerden passierten. Manchmal traten beim Essen förmliche Erstickungsanfälle ein. Patientin lokalisiert das Hindernis in die Gegend dicht unterhalb des Kehlkopfes.

Status: Aeusserlich sieht man rechts einen fast faustgrossen Strumaknoten dicht unterhalb des Kehlkopfes, der ziemlich weit nach hinten sich erstreckt. Weiter abwärts über dem Jugulum ein kleiner Knoten auf der linken Seite des Halses.

Spiegeluntersuchung: Der Kehlkopf ist etwas nach links gedrängt. Die Glottis verläuft von rechts vorn nach links hinten. In dem oberen Abschnitte ist die Trachea von rechts seitwärts und hinten komprimiert. Weiter abwärts sieht man eine Vorwölbung der linken Trachealwand von vorn her. Das Lumen der Trachea ist etwa auf $^1/_3$ der Norm verengt.

Untersuchung der Speiseröhre: Die 11 mm dicke Olive stösst bei 18 cm von der Zahnreihe nach Passage der Enge hinter dem Ringknorpel auf ein Hindernis, das aber durch mässigen Druck überwunden werden kann. Beim Zurückziehen fühlt man in der gleichen Höhe eine stenosierte Stelle, nach deren Passage man erst die Olive hinter dem Ringknorpel vorbeiziehen kann. Die Höhe des Hindernisses entspricht genau der von der Patientin angegebenen Stelle.

8. November 1902. Oesophagoskopie: Ein 9 mm dickes, 20 cm langes Rohr stösst bei 16 cm von der Zahnreihe auf eine sehr deutliche Prominenz der Oesophaguswand, die von vorn und rechts her sich in den Oesophagus hinein-

wölbt. Man kommt an dieser Stelle vorbei, indem man das Rohr nach links und hinten drückt, wohin sich der Oesophagus deutlich ausbuchtet. Hier kommt eine förmliche Stufenbildung zu stande. Es wurde daher die Diagnose auf einen zum Teil retrotracheal gelegenen Strumaknoten der rechten Seite gestellt, der eine Kompression der Speiseröhre dicht unterhalb des Ringknorpels bedingt.

Bei der Operation (Prof. Goldmann) zeigt sich deutlich, dass der rechtsseitige Strumaknoten von seitwärts und hinten die Trachea komprimiert hatte, und dass ein wallnussgrosser Fortsatz der Struma dicht unterhalb des Ringknorpels die rechte vordere Oesophaguswand nach hinten verdrängte.

3. Dezember. Nachuntersuchung: Die Trachea ist im oberen Abschnitte frei, normal weit, die Vorwölbung von links vorn weiter abwärts ist unbedeutend, sodass man die Bifurkation sehen kann. Die Schluckbeschwerden sind ganz verschwunden.

Carcinome der Cardiagegend.

Fall 97. M. Sch., 48 Jahre, Landwirt. 21. Februar 1900. Das Leiden des Pat. begann im August 1898. Damals verpürte er bei der Feldarbeit Durst und ass eine Birne. Plötzlich hatte er das Gefühl, dass ein Stück nicht hinunterging, erst, nachdem er einen Schluck Wasser getrunken hatte, fühlte er, dass die Speiseröhre frei wurde. Einige Tage später stellte sich beim Essen Würgen ein und das Genossene wurde erbrochen. Patient konnte dann ohne Beschwerden weiter essen. Dieser Zustand wurde allmählich schlimmer und seit einiger Zeit ging es nicht mehr ohne Würgen und Wiederauswerfen beim Essen ab. Patient kann nur noch flüssige Kost in kleinen Mengen zu sich nehmen; auch die Flüssigkeit wird oftmals erbrochen.

Status: Abgemagerter, aber nicht kachektisch aussehender Mann. Die Olive von 15 mm stösst bei 43 cm von der Zahnreihe auf ein Hindernis.

Oesophagoskopie: Rohr 46 cm lang, 11 mm dick. Die Einführung gelingt bei Rückenlage und hängendem Kopf leicht. Das Gesichtsfeld ist mit Blut und Flüssigkeit überschwemmt. Die Pumpe tut vorzügliche Dienste und säubert das Gesichtsfeld für Augenblicke. Man sieht, dass die hintere Wand gesund ist, während die Vorderwand sich flachkugelig vorwölbt. Wegen einer sehr lebhaften Blutung konnten Details nicht genauer erkannt werden. Die Untersuchung wurde deshalb abgebrochen.

2. März. 2. Oesophagoskopie: Patient hat seit gestern nichts gegessen. Linke Seitenlage, rückgebeugter Kopf, Oberkörper tief. Einführung zunächst eines kurzen, dicken Rohres von 14 mm Durchmesser; der Inhalt des Oesophagus fliesst durch das Rohr hinaus. Durch dieses wird ein langes, dünneres von 11 mm Durchmesser eingeführt. Man dringt langsam bis zur Stenose, 40 cm von der Zahnreihe vor, ohne dass es blutet, und erkennt eine höckerige Verdickung der vorderen Wand, die in das oberhalb stark ausgedehnte Lumen hineinragt. Weiter nach abwärts kommt bei 42 cm eine völlig ringförmige Stenose zu Stande, die mit normaler Schleimhaut ausgekleidet zu sein scheint.

Fall 98. F. L., 41 Jahre, Kutscher. Patient steht schon seit vielen Jahren wegen progressiver Muskelatrophie in Behandlung der medizinischen Klinik. Im Februar 1901 klagte er zuerst über ein Druckgefühl in der Magengegend und über Aufstossen auch im nüchternen Zustande.

8. Oktober 1901. Seit 5 Wochen starke Zunahme der Beschwerden. Namentlich beim Genuss von Fleisch heftige, krampfartige Druckgefühle in der Magen-

gegend. Die ersten Bissen gleiten ohne Schmerzen hinab, bei den weiteren tritt ein Würgen ein, welches erst aufhört, nachdem grössere Massen eines weissen Schleimes erbrochen sind. In der letzten Zeit wurde dieses schmerzhafte Schleimerbrechen immer häufiger und dauerte manchmal mehrere Stunden. Die Speisen selbst kamen nie mit herauf. Patient wird auch von häufigem Aufstossen sehr übel riechender Gase geplagt.

29. Januar 1902. Die mitteldicke Olive stösst bei dem sehr grossen Manne 48 cm von der Zahnreihe auf Widerstand. Einführung eines langen Rohres 50 cm zu 14 mm. Bei 45 cm von der Zahnreihe sieht man einen kleinen oberflächlich ulcerierten leicht blutenden Höcker, der sich von links her vorwölbt. Mit dem Rohr kommt man an diesem vorbei und hat dann gespannte Schleimhaut vor sich, die nicht carcinomatös aussieht; es gelingt trotz mehrerer Versuche nicht, in den Magen vorzudringen. Die Speiseröhre ist oberhalb des Höckers entschieden dilatiert. Im weiteren Verlaufe gingen die Schluckbeschwerden fast ganz zurück, so dass Patient wieder feste Speisen essen konnte. Juni 1902 erneute Zunahme der Schluckbeschwerden. Man fühlt jetzt im linken Hypochondrium unter dem Rippenbogen hervortretend eine höckerige Resistenz.

Unter kachektischem Kräfteverfall 19. Juli 1902 Exitus.

Sektion: Neben der hochgradigen Atrophie zahlreicher Muskeln fand man ein in jauchigem Zerfall begriffenes Carcinom der kleinen Kurvatur, das auf den Fundus, die Cardia sowie auf die umgebenden Organe, die Milz und die Flexura lienalis übergreift. Keine weiteren Metastasen.

Fall 99. E. K., Beamter, 59 Jahre. Patient stammt aus gesunder Familie und war früher nie ernstlich krank. Seine ersten Beschwerden begannen im März 1901. Beim Essen bemerkte er in der Mitte des Sternums ein Hemmungsgefühl und ein Kollern in der Speiseröhre. Im Juni konnte Patient gröbere Speisen schlecht schlucken; speziell Fleisch, das schlecht zerkaut war, ging nicht hinunter und wurde immer, kurz nachdem es geschluckt war, unverändert erbrochen. Die weiche Magensonde liess sich gut einführen, während die dicke Olive bei 49 cm auf Widerstand stiess.

1. Oesophagoskopie: Man kommt mit einem 50 cm langen Rohr bei 49 cm auf eine Stenose, die mit normaler Schleimhaut überzogen ist und die man mit dem Rohr leicht passieren kann. Es wurden längere Zeit mit einem weichen Schlauch Magenspülungen vorgenommen, die dem Patienten vorübergehend bedeutende Erleichterungen brachten. Ende Dezember traten wieder plötzlich stärkere Beschwerden infolge eines „Diätfehlers" ein. Patient musste fast alles wieder erbrechen. Nach vorübergehender Besserung gingen jedoch wieder dünne Speisen glatt durch. Am 20. Januar 1902 konnte Patient gar nichts bei sich behalten, alles wurde sofort erbrochen. Am 23. Januar fühlt sich Patient äusserst elend und matt; er klagt über starkes Hunger- und Durstgefühl.

Status: Sehr grosser, schlanker, stark abgemagerter Mann in elendem Zustande. Olive stösst bei 49 cm auf ein Hindernis.

2. Oesophagoskopie: Die ganze Speiseröhre ist hochgradig dilatiert und voll von Speiseresten, die nicht alle durch das Oesophagoskop entfernt werden können. Da Patient recht hinfällig ist, wird die Untersuchung abgebrochen. Zufuhr von Nähr- und Durstklystieren.

24. Januar. Ausspülung der dilatierten Speiseröhre, die eine grosse Menge Speisereste enthält. Nach der völligen Beseitigung derselben wird der Versuch gemacht, Bouillon einlaufen zu lassen, diese kommt nicht durch den Magenschlauch zurück.

25. Januar. Patient fühlt sich wohler und sieht wieder besser aus, sodass eine dritte Oesophagoskopie gewagt werden kann. Vor dieser wird die Speiseröhre noch einmal ausgehebert. Man kann heute 600 ccm Wasser einlaufen lassen, ehe ein Ueberlaufen eintritt.

3. Oesophagoskopie: Rohr von 50 cm Länge und 15 mm Durchmesser. Einführung in linker Seitenlage. Gesichtsfeld ist absolut sauber. Bei 46 cm sieht man deutlich eine von groben, bei Berührung leicht blutenden Höckern begrenzte Stenose der Cardia. Die Stenose selbst ist von dem unteren Rohrende noch um einige Centimeter entfernt. Die Knoten haben das charakteristische Aussehen der Krebsgeschwulst. Vorschlag der Gastrostomie, die von Herrn Prof. Goldmann in Chloroformäthernarkose ausgeführt wird. Durch die Magenfistel konnte Patient gut ernährt werden und nach kurzer Zeit war es ihm auch möglich, wieder auf natürlichem Wege Speisen zu sich zu nehmen, und zwar mit solcher Leichtigkeit, dass man an der Diagnose „Carcinom der Cardia" hätte zweifelhaft werden können, wenn nicht mit aller Bestimmtheit deutliche carcinomatöse Bildungen gesehen worden wären. Im weiteren Verlauf fühlte sich Patient sehr wohl, er konnte selbst grössere Spaziergänge unternehmen. Im Juli trat aber eine schwere innere Blutung ein, von der sich der Kranke nicht mehr recht erholte. Kurz vor dem Tode, der am 11. August erfolgte, traten wieder Schluckbeschwerden ein.

Die Sektion ergab ein grosses zerfallenes, ringförmiges Carcinom der kleinen Kurvatur, welches auf die Cardia und den Fundus übergriff. Die Speiseröhre erwies sich als beträchtlich dilatiert und in ihrem untersten Abschnitt von Carcinomknoten durchsetzt. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Cylinderzellencarcinom.

Fall 100. F. K., 56 Jahre, Maurer. 11. Februar 1902. Patient hatte in früheren Jahren einmal Gelenkrheumatismus durchgemacht. Im Jahre 1900 hatte er eine Magenblutung, im Mai 1901 wurde er wegen Magenbeschwerden, die namentlich nach dem Essen auftraten, behandelt, und nach anderthalb Wochen gebessert aus einer hiesigen Klinik entlassen. Im Herbst steigerten sich die Beschwerden wieder, auch soll einmal Blut mit dem Stuhl in grösserer Menge abgegangen sein. Nach weiteren 3 Tagen sei dem Stuhl nochmals Blut beigemengt gewesen. Erbrechen trat nie ein. Seit November hatte Patient auch Schluckbeschwerden, er bringt namentlich kein mageres Fleisch hinunter; fettes Fleisch dagegen geht leichter in den Magen. Wenn er etwas gröbere Sachen isst, tritt Würgen ein. Bei diesem Würgen soll aber niemals das Essen selbst, sondern nur Schleim erbrochen worden sein. Nach dem Essen hat Patient saures Aufstossen; der Appetit ist meist schlecht, manchmal stellt sich auch Heisshunger ein.

15. Januar 1902. Status: Abgemagerter Mann von kräftiger Statur. Am Herzen finden sich die Zeichen einer Mitralinsufficienz und -Stenose. Magen nicht aufgetrieben. Im Epigastrium bei tiefer Palpation Schmerz. Es ist kein Tumor zu fühlen. 17. Januar. Mit der Magensonde fühlt man in der Gegend der Cardia einen Widerstand, den man nur schlecht passieren kann; der herausgezogenen Sonde haftet etwas Blut an.

1. Februar. Untersuchung in unserer Klinik: Mit der Olive stösst man bei 40,5 cm auf Widerstand.

Oesophagoskopie in Seitenlage: Das Rohr ist wegen sehr kräftig entwickelten intakten Gebisses schwer einzuführen. Bei 40 cm kommt man auf eine Stenose ohne carcinomatöse Wucherungen zu sehen. Es blutet aber aus der Stenose heraus, eine Erscheinung, die zwar nicht für ein tiefer liegendes Carci-

nom als beweisend, wohl aber als für ein solches verdächtig angesprochen wird. Die Untersuchung der abgesaugten Flüssigkeit lässt keine Geschwulstelemente erkennen.

11. Februar. 2. Oesophagoskopie: Man kommt wie beim ersten Mal bis 40 cm von der Zahnreihe, ohne die erkrankte Stelle zu sehen bezw. ohne weiter vordringen zu können. Der Patient machte heute die Angabe, dass an manchen Tagen selbst ungenügend gekautes Fleisch durchgeht, während an anderen auch gut zerkleinerte Speiseteile nicht passieren. Ein eigentliches Erbrechen ist bisher nie eingetreten.

17. Februar. Gastrostomie, Prof. Goldmann.

3. Mai. Exitus.

Sektion: Das ringförmige Carcinom liegt an der Uebergangsstelle des Magens in die Speiseröhre und reicht über das Zwerchfell noch etwa 1 cm nach oben. Eine Dilatation der Speiseröhre ist nicht nachzuweisen. Eine mikroskopische Untersuchung wurde leider nicht vorgenommen.

v. Mikulicz[1]) und Gottstein unterscheiden die Carcinome der Cardia von denen der Pars cardiaca des Magens. Gottstein hebt aber gleichzeitig hervor, dass diese zwei Formen klinisch ohne Zuhilfenahme der Oesophagoskopie kaum auseinander zu halten sind.

Oesophagoskopisch können wir dann mit Sicherheit ein Carcinom der Pars cardiaca diagnosticieren, wenn es uns gelingt, ein klares Bild der Cardia zu gewinnen, die rosettenförmig aussieht und in- und exspiratorische Oeffnungs- und Schliessungserscheinungen zeigt und wenn wir einen Carcinomknoten erkennen können, der sich entweder in die Cardia hineinwölbt oder nach Passage derselben mit dem Rohr zur Anschauung kommt. In mehreren Fällen der v. Mikulicz'schen Klinik ist dieses Postulat erfüllt worden, während in anderen das Rohr an der Cardia ein absolutes Hindernis fand. Unter solchen Umständen war es dann äusserst schwierig oder selbst unmöglich, durch die Oesophagoskopie zu entscheiden, ob sich an der Pars cardiaca ein Carcinom befand, oder ob es sich um einen Cardiospasmus handelte.

Uns ist es in keinem Falle gelungen, unterhalb einer normalen Cardia ein Carcinom der Pars cardiaca zu finden, obgleich die Annahme eines solchen in allen vier Fällen wahrscheinlich war und in dreien durch die Sektion bestätigt wurde.

Im Falle 97 handelte es sich sicher um eine carcinomatöse Bildung im untersten Teil der Speiseröhre; diese aber war nur auf die vordere Wand beschränkt und gab keine genügende Erklärung für die hochgradigen Schluckbeschwerden des Patienten ab. Entweder war die Muskulatur in der ganzen Peripherie der Speiseröhre mit erkrankt oder aber handelte es sich um einen sekundären Cardiospasmus, der bedingt war durch ein tiefer sitzendes Carcinom der Pars cardiaca des Magens, das auf die Speiseröhre übergegriffen hatte.

Der Fall 98 entsprach bezüglich des ösophagoskopischen Bildes genau

1) Handbuch der praktischen Chirurgie, Bd. III, 1. Teil, S. 180.

dem vorhergehenden; dass es sich hier aber tatsächlich um ein vom Magen ausgehendes Carcinom handelte, bewies der spätere Verlauf. Ich möchte aber nicht mit Sicherheit behaupten, dass dieses Carcinom an der Pars cardiaca seinen Ursprung genommen habe; es konnte ebenso gut an der kleinen Kurvatur oder am Fundus entstanden sein und erst später auf die Pars cardiaca und den Oesophagus übergegriffen haben.

Fall 99 ist dadurch bemerkenswert, dass bei der ersten Oesophagoskopie kein für Carcinom beweisender Befund erhoben werden konnte, die Cardia war unpassierbar und von normaler Schleimhaut überzogen. Erst die dritte Oesophagoskopie, welche 6 Monate nach der ersten vorgenommen wurde, liess carcinomatöse Knoten in der Cardiagegend erkennen. Auch hier hätte man auf Grund des ösophagoskopischen Befundes allein nicht mit Sicherheit die Frage entscheiden können, ob ein Carcinom der Cardia oder der Pars cardiaca ventriculi vorlag.

Im letzten Falle 100 versagte die Oesophagoskopie gänzlich, wenn wir nicht die Neigung der infrabifurkalen Schleimhaut zu Blutungen als ein für ein tieferliegendes Carcinom verdächtiges Zeichen bewerten wollen.

Wir lernen also aus unseren Fällen:

1. Wie schwer es sein kann, die ösophagoskopischen Bilder, die uns im untersten Teil der Speiseröhre begegnen, richtig zu deuten;

2. dass es, selbst wenn wir eine carcinomatöse Wucherung gesehen haben, unmöglich sein kann, zu entscheiden, ob die Geschwulst von der Cardia oder der Pars cardiaca ausgeht.

Nur durch die Abtragung und mikroskopische Untersuchung eines Gewebsstückchens könnte der Nachweis erbracht werden, ob ein Plattenepithel- oder ein Cylinderepithel-Carcinom und somit ein Oesophagus- oder Magencarcinom vorliegt. Nur in seltenen Fällen dürfte diese Regel eine Ausnahme erfahren, wir müssen nämlich auch daran denken, dass gelegentlich einmal ein Cylinderepithelcarcinom primär vom Oesophagus ausgehen kann (cf. Meyer, Dissertation, Tübingen 1903; siehe auch dort das Literaturverzeichnis).

Den eben beschriebenen Fällen reiht sich ein weiterer an, bei dem ein Magencarcinom zu einer Metastasenbildung im mittleren Drittel der Speiseröhre geführt hatte.

Fall 101. W. M., 59 Jahre, Schreiner. Patient stammt aus gesunder Familie und war früher nie ernstlich krank. Seit April 1902 klagt Patient über ein Druckgefühl in der Magengrube. Einige Stunden nach der Nahrungsaufnahme sollen die Speisen gelegentlich wieder nach oben gekommen sein. Er hatte auch viel unter Sodbrennen und häufigem Singultus zu leiden. Patient konnte die Magenschmerzen durch rechte Seitenlage etwas mildern. Bald darnach trat häufiges Erbrechen saurer Massen ein. Blut soll niemals dabei gewesen sein. Der Stuhl war angehalten und oft ausserordentlich hart. Blut war nie dabei.

Status: 1. August 1902. Elend aussehender Mann. Der Leib ist stark aufgetrieben. Die Konturen des Magens zeitweilig gut durch die Bauchdecken zu erkennen. Der Magen ist stark dilatiert. Man kann sehr leicht Plätschergeräusch

hervorrufen. Im Epigastrium rechts von der Mittellinie ein fünfmarkstückgrosser Tumor dicht unter der Bauchdecke zu fühlen. Es besteht mässige Arteriosklerose; im Urin findet sich Eiweiss. Die Knopfsonde stösst 26 cm von der Zahnreihe auf ein Hindernis, durch das man einmal mit einer Sonde von 5 mm hindurch gelangen konnte. Durch das Sondieren trat leichtes Erbrechen ein, bei dem sich schleimige Massen entleerten. Es wurde die Diagnose auf ein primäres Magencarcinom mit starker Dilatation des Magens und Metastasenbildung in den peritonealen Drüsen gestellt. Es sollte durch die Oesophagoskopie festgestellt werden, wodurch die Stenose der Speiseröhre bedingt war, und ob es sich nicht etwa gleichzeitig um ein primäres Carcinom der Speiseröhre handele.

1. August. 1. Versuch der Oesophagoskopie: Bei der Einführung des Rachenpinsels zur Cocainisierung wirft Patient sofort eine grosse Menge einer trüben braunen Flüssigkeit aus, die säuerlich riecht. Eine gründliche Cocainisierung ist unmöglich, da der Patient immer wieder erbricht; im Ganzen wird ein Liter Flüssigkeit ausgeworfen. Die Flüssigkeit enthält Milchsäure und keine Salzsäure. Wegen fortgesetzten Erbrechens ist die Einführung eines ösophagoskopischen Rohres unmöglich; sobald man mit dem Bougie hinter den Ringknorpel kommt, ist auch der Mund schon voll Flüssigkeit. Es wird daher beschlossen, dem Patienten bis zum nächsten Tage per os nichts Flüssiges zuzuführen und dann nach vorheriger Morphiuminjektion und ausgiebiger Cocainisierung nochmals die Oesophagoskopie zu versuchen.

2. August. Oesophagoskopie, in Abwesenheit meines Chefs von dessen zufällig hier anwesendem Bruder, Herrn Dr. J. A. Killian-Worms, vorgenommen. Nach ausgiebiger Cocainisierung gelingt es, ein Rohr von 30 cm Länge und 9 mm Durchmesser am sitzenden Patienten einzuführen. Man erhält aber bei den ungewöhnlichen Verhältnissen kein genügend klares Uebersichtsbild. Deshalb wird ein 12 mm dickes Rohr mit dem ersten vertauscht. Da Patient ein vollständiges, kräftig entwickeltes Gebiss hatte, war die Einführung dieses dickeren Rohres recht erschwert. Der zweite rechte obere Prämolarzahn hatte aber keine Krone mehr, deshalb wurde diese Lücke benützt und der Kopf nach links gedreht und geneigt. Nach längeren Versuchen gelingt es schliesslich, das Rohr einzuführen. Man sieht 19 cm von der Zahnreihe das Lumen klaffen. Bei 25 cm ist das Lumen der Speiseröhre verlegt durch einen Tumor, der sich von hinten und links vorwölbt. Die Schleimhaut zeigt nirgendwo blutende oder granulierende Stellen, zieht vielmehr glatt über den Tumor hinweg. Wenn man das untere Ende des Rohres nach rechts drängt, so sieht man am Tumor vorbei ein spaltförmiges Lumen, durch das man auch eine dünne Sonde nach abwärts schieben kann. Wenn nicht gleichzeitig ein Carcinoma ventriculi, das schon zu Drüsenmetastasen im Abdomen geführt hatte, vorhanden gewesen wäre, so würde man wahrscheinlich auch trotz des Fehlens blutender Granulationen an ein primäres Carcinom der Speiseröhre gedacht haben; unter diesen Umständen aber war die Annahme von mediastinalen Drüsen, welche die Vorwölbung im Oesophagus bedingten, oder einer Metastasenbildung in der Oesophaguswand wahrscheinlich.

Patient starb am 8. August. Die Sektion ergab ein infiltrierendes Magencarcinom mit Metastasenbildung in den abdominalen Lymphdrüsen. Während die Mucosa des Oesophagus intakt gefunden wurde, liess die mikroskopische Untersuchung eines in der Höhe der stenosierten Stelle entnommenen Querschnittes in der Submucosa ein Cylinderzellen-Carcinom nachweisen, das denselben Bau wie das Magencarcinom hatte. Auch die Muskulatur des Oesophagus war mit Carcinom-

zügen durchsetzt. Ausserdem erwiesen sich auch die den Oesophagus an dieser Stelle umgebenden mediastinalen Lymphdrüsen mit Carcinomgewebe infiltriert.

Sarkome der Speiseröhre.

Die Speiseröhre wird ausserordentlich selten vom Sarkom betroffen. Ich habe einen derartigen Fall (Fall 102) aus unserer Klinik beschrieben unter Berücksichtigung der 12 anderen in der Literatur niedergelegten Fälle. (Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Bd. LXV.) Bei der ösophagoskopischen Untersuchung klaffte das Lumen der Speiseröhre in einer Tiefe von 35,5 cm nicht, „sondern war ausgefüllt von einer weisslichen Masse, die man für einen Fremdkörper hätte halten können. Bei näherem Zusehen aber ergab sich, dass es sich um eine dicke pseudomembranartige Bildung handelte, die der rechten Hälfte des Oesophagus anhaftete. Die Schleimhaut war in dieser Gegend cirkulär ödematös geschwollen". Der Fall verlief durchaus unter dem Bilde eines Oesophagusabscesses und auch die anatomische Diagnose lautete auf Phlegmone oesophagi dissecans. Erst die mikroskopische Untersuchung führte zu einem klaren Aufschluss über die Natur des Leidens.

Die Pulsions-Divertikel der Speiseröhre.

(Zenker'sche Divertikel.)

Bisher sind in unserer Klinik 6 Pulsionsdivertikel der Speiseröhre zur Beobachtung gekommen. Herr Prof. Killian hat in seiner Publikation (Münchener med. Wochenschr. 1900, No. 4) schon vier von diesen erwähnt, ohne auf die Krankengeschichten der Fälle näher einzugehen. Des Zusammenhanges wegen möchte ich sie mit zwei weiteren Fällen noch einmal ausführlich darstellen.

Fall 103. H. B., 66jähriger Pfründner. (Dies ist der erste Fall der Publikation Killian's, der zuerst nicht ösophagoskopisch untersucht wurde, weil er sich nur einmal in der Sprechstunde vorstellte.)

Anamnese: Patient nahm in früheren Jahren alle Mahlzeiten mit grosser Hast ein; er hat von Jugend auf einen rechtsseitigen Kropf, der bis vor 16 Jahren langsam an Grösse zunahm und ihm heftige Atembeschwerden verursachte. Nach mehreren medikamentösen Einspritzungen in denselben soll er sich eines Tages spontan nach innen entleert haben. Es sei eine grosse Masse (angeblich 2 bis 3 Liter) einer gallertigen, bräunlichen, nicht riechenden Flüssigkeit ausgeworfen worden. Danach hätten die Atembeschwerden sofort aufgehört und der grosse Kropf rechts am Halse wäre verschwunden. So lange der Kropf bestand, hatte Patient niemals Schluckbeschwerden, diese hätten aber unmittelbar nach dem Platzen des Kropfes eingesetzt. Er bemerkte beim Trinken von Flüssigkeiten einen Druck auf der linken Halsseite, der weiteres Trinken unmöglich machte. Durch Anziehen des Kinnes zur Brust und Neigung des Kopfes nach links konnte Patient sich von dem Druck und der stecken gebliebenen Flüssigkeit befreien. Er lernte in der Folgezeit dieses Verschlucken dadurch vermeiden, dass er gleich beim Trinken diese eigentümliche Kopfstellung einnahm. Vor 8 Jahren stürzte er einmal auf das Gesicht, wobei er sich mehrere Schneidezähne im Oberkiefer ausbrach, die durch künstliche ersetzt wurden. Seit etwa derselben Zeit bemerkte er

auch beim Essen fester Speisen ein Druckgefühl an der gleichen Stelle links unterhalb des Kehlkopfes; ein Teil der genossenen Speisen wurde ohne jede Anstrengung alsbald wieder ausgeworfen. Diese Erscheinung wiederholte sich dann oft. Anfänglich wurden die Speisen mit leichter Mühe wieder ausgewürgt, später ging es nur, wenn Patient beim Sitzen den Oberkörper tief zwischen die gespreizten Kniee nach dem Boden hin senkte, gleichzeitig das Kinn anzog und Würgebewegungen machte. War das Druckgefühl vorhanden, so konnte Patient nur noch Flüssiges geniessen, Festes ging ohne vorheriges Würgen nicht in den Magen. Breiige Kost wurde anstandslos geschluckt, alle festen Speiseteile, die über erbsengross waren, blieben jedoch stecken. Der Kranke befand sich im ganzen bei entsprechender Kost leidlich wohl, nur vor 5 Jahren steigerten sich die Beschwerden einmal so, dass Patient, weil gar nichts mehr heruntergiug, Herrn Prof. Killian aufsuchte. Eine vorgenommene Bougierung brachte sofort Erleichterung; Patient würgte Speisereste aus und konnte danach gleich wieder schlucken. Eine ösophagoskopische Untersuchung wurde damals nicht, späterhin aber wiederholt vorgenommen.

Status praesens 3. Dezember 1903. Ziemlich wohlgenährter Mann. Im Oberkiefer nur noch ein Schneidezahn; Patient trägt ein künstliches Gebiss. Auf der rechten Halsseite unter dem Sternocleidomastoideus eine apfelgrosse, sehr derbe, zum Teil verkalkte Struma zu fühlen. Innere Organe ohne Besonderheiten. Fordert man den Patienten auf, bei vorgestrecktem Kinn ein Glas Wasser zu trinken, so tritt sofort Würgen und Räuspern auf. Bei angezogenem Kinn wird das Wasser ohne Störung getrunken. Trockenes Brot geht stets den falschen Weg und wird nach mehrmaligem Vorbeugen des Oberkörpers durch Würgen wieder ausgeworfen. Mit Sonden aller Art gelangt man regelmässig nur bis zu 20 cm von der Zahnreihe nach abwärts, auch mit dem vorn gekrümmten von Stark empfohlenen Sonden gelingt es nie, in den Oesophagus zu kommen.

Mit dem Kehlkopfspiegel sieht man in beiden Sinus pyriformes schaumigen Speichel, der bei geöffneter Glottis leicht über die Plica interarytaenoidea in den Kehlkopf fliesst und zu Husten Veranlassung gibt.

Mit dem Oesophagoskop gelangt man immer bei 20 cm von der Zahnreihe auf glatte gespannte Schleimhaut. Beim Zurückziehen des Rohres gelingt es ebenso, wie bei allen früheren ösophagoskopischen Versuchen, auch heute nicht, die Schwelle des Divertikels oder den Eingang in den Oesophagus zu finden. Die Schleimhaut des Pharynx setzt sich so gleichmässig in die des Divertikels fort, dass man nicht weiss, ob man noch im Pharynx oder schon im Divertikel ist. Auch bei seitlichen Einstellungen des Rohres und gleichzeitigen Schluckbewegungen bleibt der Zugang zum Oesophagus unauffindbar.

Fall 104. A. B., 33jähriger Fabrikarbeiter. 24. August 1896. (2. Fall in Killian's Publikation.)

Anamnese: Patient bemerkt seit Weihnachten 1895 ein Schluckhindernis in der Höhe des Kehlkopfes, das ihn jedoch nur bei den ersten Bissen belästigt; nachher soll die Nahrungsaufnahme ohne Schwierigkeit erfolgen. Keine Abmagerung.

Status Oktober 1896: Beim Bougieren stösst die Sonde etwas unterhalb des Kehlkopfes auf ein Hindernis, das sich nur überwinden lässt, wenn man sich an die rechte hintere Pharynxwand hält. Hier kann man auch dicke Sonden einführen. Lässt man den Patienten weisses Brot essen, so kann man mit dem Kehlkopfspiegel sehen, wie Reste davon mit blasigem Schleim vermengt in den

Sinus pyriformes stecken bleiben. Bei Schluckbewegungen fühlt und hört man gelegentlich ein Regurgitieren. Mit dem Rosenheim'schen Oesophagoskop gelingt es leicht, in den Divertikelsack einzudringen und im Bereiche des Fundus dessen glatte gespannte Wand zu sehen. In den Oesophagus selbst konnte man nicht kommen.

Das Divertikel wurde von Herrn Geh. Hofrat Kraske am 8. Oktober 1896 in Chlorformnarkose abgetragen, wobei sich zeigte, dass es in der Höhe des Ringknorpels von der Speiseröhre abzweigte. Offenbar fand während der Narkose eine Aspiration der Speisereste des Divertikels statt.

Patient erlag am 4. Dezember einer Aspirationsbronchopneumonie beider Lungen mit gangränösem Zerfall rechts. (Der Fall ist in der Dissertation von Bartelt[1]), Freiburg i. Br. 1898, beschrieben worden.)

Fall 105 (3. Fall in Killian's Publikation). F. W., 75jähriger Mann, 12. Februar 1901. Bei dem Patienten begannen die ersten im allgemeinen leichten Schluckbeschwerden vor etwa 7 Jahren. Durch mehrfach von Herrn Prof. Killian wiederholte ösophagoskopische Untersuchungen und Demonstrationen wurde ein Pulsionsdivertikel festgestellt, das an der Hinterwand des Oesophaguseingangs unterhalb des Ringknorpels gelegen war. Bei diesem Patienten gelang es stets, mit dem Oesophagoskop sowohl in das Divertikel als von hier aus über die Schwelle in den Oesophagus einzudringen. Die Schwelle befand sich bei 17 cm, der Fundus bei 21 cm vom Alveolarrand des zahnlosen Oberkiefers. „Bei der Einführung des Rohres kam man zunächst in das Divertikel und sah beim Andrängen die leicht gerötete, glatte, anscheinend dünne Schleimhaut des Fundus. Dann wurden bei langsamem Herausziehen die Wände des Divertikels betrachtet. Plötzlich gelangte man an die Schwelle des Divertikeleinganges. Dieselbe hatte das Aussehen eines dicken Schleimhautumschlages. Die Schleimhaut war hier blass und gefaltet." Drängte man nun das Rohr nach vorn, so gelangte man an zunächst nicht klaffenden Schleimhautfalten entlang in den Oesophagus selbst. Patient lernte es, sich mit einem konischen Bougie, das an der Spitze stark nach vorn abgebogen wurde, zu sondieren. Er hielt sich dabei in gutem Kräftezustand, kam aber durch einen heftigen Influenzaanfall vor wenigen Wochen sehr herunter. Ausserdem wurde das Schlucken in letzter Zeit ausserordentlich schwer und die

---

1) Eine unrichtige Angabe in Bartelt's Arbeit, die Herrn Prof. Killian vor dem Druck nicht vorlag, hat in der Literatur zu einem Missverständnis Veranlassung gegeben. B. schreibt: „Lässt man den Patienten weisses Brot essen, so kann man sich dieses in einer Seitentasche des Oesphagus mit dem Kehlkopfspiegel links seitlich sichtbar machen." Auf Grund diese Angabe rangieren Starck und Lotheissen (Archiv f. klin. Chir., Bd. 71 Heft 4) den Fall aus der Reihe der Oesophagusdivertikel aus und zählen ihn zu den Pharynxdivertikeln.

Aus unserem Protokoll und dem Befund bei der Operation geht aber ohne Zweifel hervor, dass es sich nicht um ein Pharynxdivertikel, sondern um ein echtes Oesophagusdivertikel handelte, dessen Schwelle in der Höhe der Ringknorpelplatte — also mindestens 16 cm von der Zahnreihe entfernt — lag. Es ist zudem ein Ding der Unmöglichkeit, ohne weiteres mit dem Kehlkopfspiegel in eine Seitentasche des Oesophagus zu sehen. Bartelt hätte also richtiger geschrieben: Lässt man den Patienten weisses Brot essen, so kann man sich dieses im Sinus pyriformis mit dem Kehlkopfspiegel links seitwärts sichtbar machen.

Bougierung gelang ihm nur nach längeren Versuchen. In den letzten Tagen konnte Patient kaum noch Nahrung zu sich nehmen, seit dem 11. März ist das Schlucken ganz unmöglich; nur bei Bauchlage vermag er durch ein Röhrchen etwas Flüssigkeit einzusaugen.

Status praesens am 12. März 1901. Patient in elendem Zustande. Starke Arteriosklerose, chronische Nephritis, ausgesprochene Aortenstenose. Die Sondierung des Oesophagus mit Bougies und der Schlundsonde gelingt nicht.

Oesophagoskopie: Zunächst Auspumpung des Divertikels. Seine Wände sind entzündet, leicht ödematös. An einigen Stellen ein weisslicher Belag, der sich nach rechts oben in den Rachen bis zur rechten Tonsille erstreckt (Soor). Als Hindernis für das Schlucken und die Bougierung wird eine ausgesprochene Schwellung der Schleimhaut an der Divertikelschwelle gefunden. Es gelingt nicht, das Rohr von 9 mm in den Oesophagus durchzuführen. Der Widerstand an der etwas rechts von der Schwelle des Divertikels gelegenen Stelle, wo man sonst immer in den Oesophagus eindringen konnte, ist heute zu gross. Deshalb wird das Rohr ganz nach rechts dirigiert und durch dieses ein konisches Bougie geführt, mit dem man in den Oesophagus gelangt. Unter Leitung des Bougies ist es nunmehr möglich, auch das Rohr, welches über das Bougie geschoben wurde, in den Oesophagus zu bringen. Nach Entfernung des Bougies wird eine dünne Schlundsonde durch das Rohr in den Magen eingeführt und Nahrung eingegossen. Nach Zurückziehung der Schlundsonde wird eine an einem Seidenfaden befestigte Bleikugel mittels eines langen Wattetupfers in den Magen geschoben in der Hoffnung, auf diese Weise einen Wegweiser zu gewinnen, der die später zu wiederholende Einführung des Oesophagoskops erleichtern sollte.

12. März. Bei der heute wieder vorgenommenen Oesophagoskopie leistete der Faden zur Auffindung des Oesophaguslumens keinen Dienst. Erst nach längeren Bemühungen drang man in den Oesophagus mit dem Rohre ein, schob durch dieses einen Nelatonschlauch in den Magen, welcher nach Entfernung des Oesophagoskops liegen blieb. Die Fütterung gelang von jetzt ab ohne Schwierigkeit. Trotzdem trat unter zunehmendem Kräfteverfall am 14. März der Tod ein.

Aus dem Sektionsprotokoll sei erwähnt, dass Lungenödem beider Unterlappen, eine starke Erweiterung des hypertrophischen linken Ventrikels, eine Verkalkung der Aortenklappen mit Insuffizienz derselben, eine hochgradige Arteriosklerose der Coronararterien, die nur ganz kleine Lumina erkennen lassen und in den Nieren einige Infarkte gefunden wurden.

Der Oesophagus blieb in Zusammenhang mit der Rachenschleimhaut, der Lunge, dem Kehlkopf und der Luftröhre. Nach Ausstopfung des Divertikels mit Watte wurde das Präparat nach dem Melnikow'schen Verfahren fixiert. Der Härtung folgte eine genaue Präparation des Divertikels und der Muskulatur des Oesophagus, des Divertikels und des Schlundes.

Von der Seite betrachtet stellt das Divertikel eine hernienartige Vorstülpung der Schleimhaut durch den untersten Teil der Muskelfasern des Constrictor pharyngis inferior, den Cricopharyngeus dar und teilt diesen Muskel in eine grössere obere und eine kleinere untere Partie. So bildet der geteilte Muskel einen ringförmigen Verschluss um das Orificium des Divertikels. Einige wenige Muskelbündel lassen sich auch eine kurze Strecke weit als feine, auf die Wandung des Divertikels ausstrahlende Züge verfolgen.

Das Divertikel hat die Grösse eines kleinen Apfels, es misst in der Höhe 5 cm, in der Breite 3 cm, in der Tiefe (in sagittaler Richtung) 3 cm. (Diese

Masse waren in vivo sicher grössere, als jetzt am gehärteten Präparat.) Die Wandung des Divertikels wird hauptsächlich durch die Mucosa, Submucosa und eine derbe, diese bedeckende Bindegewebsschicht gebildet, durch die hindurch dilatierte Venen zu erkennen sind.

Um eine klare, topographische Uebersicht über den Divertikelursprung und die umgebenden Organe zu gewinnen, wurden Zunge, Larynx und Trachea in der Medianebene gespalten und der Oesophagus an seiner Vorderwand aufgeschnitten. Jetzt erkennt man im obersten Teil der Speiseröhre ein annähernd rundes Loch von 1,5 cm Höhe und 1,4 cm Breite, das nicht ganz genau in der Mittellinie, sondern etwas nach links liegt. Der untere Rand des Divertikels, „die Schwelle“ entspricht der Höhe nach dem unteren Rand der Ringknorpelplatte. An der Schwelle biegt die Schleimhaut des Oesophagus in einer scharfen Leiste spitzwinklig in die Schleimhaut des Divertikels um, während am oberen Rande eine so scharfe Grenze nicht zu konstatieren ist.

Die Entfernung von der Schwelle bis zum tiefsten Punkt des Divertikels beträgt 3,1 cm.

Fall 106 (4. Fall in Killian's Publikation). Herr B. 57 Jahre. Der sehr intelligente Patient bringt seine Beschwerden in einen ursächlichen Zusammenhang mit seinem defekten Gebiss. Er trägt seit Anfang der neunziger Jahre künstliche Zähne, konnte mit diesen aber nie so gut kauen wie früher mit den natürlichen. Seit 1897 bemerkte er von Zeit zu Zeit bei hastigem Essen, wenn die Speisen ungenügend zerkaut waren, ein Gefühl von Engigkeit im Schlunde. 1898 blieben die Speisen zum ersten Mal bei der Mahlzeit stecken, so dass Patient sie gleich wieder von sich geben musste. Dies Symptom wiederholte sich einige Male, weshalb Patient Herrn Prof. Killian konsultierte, der den später zu erwähnenden ösophagoskopischen Befund erhob. Patient wurde eine Zeit lang mit dicken Bougies behandelt. In der Folge stellte sich sowohl bei, wie nach den Mahlzeiten ein eigentümliches, gurrendes Geräusch in der Tiefe des Halses ein. Auch diese Erscheinung trat anfänglich mit geringer Intensität auf. Bei gewissen Speisen, die gut geschluckt werden, war es kaum zu bemerken, bei anderen wieder deutlicher. Gemüse, fette Speisen und weichgekochtes Fleisch ging gut herunter, Brot nur, wenn es weich und dick mit Butter bestrichen war. Eine Speise, die nicht weich genug war, blieb stets stecken. Patient hatte dann starke Beklemmungen und das Gefühl, dass die Speiseröhre völlig verstopft sei; es machte ihm grosse Mühe, die Ingesta wieder herauszuwürgen. Speisereste vom Tage vorher und fauliger Geruch aus dem Munde wurden nie beobachtet. Das Gurren belästigt den Patienten namentlich frühmorgens beim Erwachen, so lange er noch im Bett liegt. Der Inhalt seines Divertikels „arbeitet“ dann förmlich; dabei wird viel Schleim ausgewürgt, der ihm zum Teil in die Luftröhre gerät und heftigen Husten auslöst. Auch beim Niesen kommt stets eine grössere Menge Schleim aus der Tiefe in den Mund. Ausserdem ist dem Patienten aufgefallen, dass seine Stimme sehr leicht belegt ist und dass er häufig husten muss, seitdem er an Schluckbeschwerden leidet.

Status: Mann in befriedigendem Ernährungszustand. Brustorgane ohne pathologischen Befund. Am Halse keine Schwellung nachzuweisen. Fordert man den Patienten auf, Luft zu schlucken, so kann man danach durch Druck auf die seitliche Halsgegend ein quatschendes Geräusch hervorrufen. Aehnliche Laute hört man von Zeit zu Zeit bei der Unterhaltung mit dem Patienten. Die Stimme klingt etwas belegt, schnarrend und wird nach dem Husten klarer.

Bei der Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel fällt auf, dass beide Sinus

pyriformes mit feinen Schaumbläschen gefüllt sind, die leicht über die Plica interarytaenoidea in den Kehlkopf fliessen und Husten auslösen. Die Stimmbänder zeigen vom Processus vocalis nach hinten pachydermische Verdickungen.

Die Olive dringt bei 21 cm von der Zahnreihe auf Widerstand.

Mit dem Oesophagoskop erkennt man nach Säuberung des Gesichtsfeldes mit der Saugpumpe in gleicher Entfernung eine blasse gespannte Schleimhaut. Zieht man den Tubus zurück, so bemerkt man beim Andrängen des Rohres an die vordere Wand bei 18 cm einen queren Wulst, nach dessen Ueberwindung man das stark nach vorn gerichtete Rohr in den sonst normalen Oesophagus schieben kann. Einige Male war es auch bei Schluckbewegungen von dieser Stelle aus möglich, das momentweise klaffende Lumen der Speiseröhre zu sehen und zugleich das Oesophagoskop in dieselbe einzuführen.

Fall 107. M. H., 54jähriger Fabrikaufseher.

Anamnese: Die Beschwerden des Patienten datieren seit dem Jahre 1886. Er hatte anfänglich die Empfindung, als ob die Speiseröhre zu eng sei. Trockene und feste Speisen blieben hinter dem Kehlkopf stecken und wurden meist sofort beim Essen wieder ausgeworfen. Er lernte durch tieferes Atemholen das Erbrechen eine Zeit lang hintan zu halten; stellte sich aber, was sehr häufig geschah, Hustenreiz ein, so waren alle Versuche, die Speisen nicht auszuwerfen, vergeblich. Später blieben Flüssigkeiten, namentlich wenn er grosse Mengen schnell getrunken, ebenso gut hängen wie feste Nahrungsbestandteile, doch wurden jene mit geringerer Mühe wieder ausgewürgt als diese. Breiige Speisen machten relativ geringe Beschwerden, Sauerkraut, Schnittbohnen, Maccaroni um so grössere. Oft bemerkte Patient ein quatschendes Geräusch, wenn der „Schlauch", wie er sich ausdrückt, gefüllt war. Dem Erbrochenen war oft Schleim beigemengt, nur selten kam es vor, dass Speisen vom Tage vorher darin gefunden wurden; ein ausgesprochener Fäulnisgeruch fehlte stets.

Patient war schon im Jahre 1899 bei uns in poliklinischer Behandlung. 1900 wurde er zum ersten Mal und später noch mehrfach ösophagoskopiert, wobei man mit dem Rohre stets bei 21 cm auf den Fundus des Divertikels stiess. Es gelang nie, die Schwelle des Divertikels und den Eingang in den Oesophagus zu finden. Patient wurde zu einer nochmaligen Untersuchung bestellt und erschien am 5. Dezember 1903 mit der Angabe, dass der „Schlauch" inzwischen grösser geworden sei, dass grosse Speisemassen in ihn eindrängen, dass er das Druckgefühl, das er früher stets in die Halsgegend lokalisierte, jetzt hinter dem Brustbein empfände, der Würgreiz aber immer noch von derselben Stelle hinter dem Kehlkopf ausgehe. Patient war nie wohl genährt, glaubt aber, in den letzten zwei Jahren etwas abgemagert zu sein.

Status praesens: Schlecht genährter, blasser, aber nicht gerade kachektisch aussehender Mann. Innere Organe ohne Besonderheit. Sehr defektes Gebiss. Mit der Olive stösst man bei 26 cm von der Zahnreihe auf einen leicht federnden Widerstand, — der Divertikelsack ist also grösser geworden. Mit einem konischen Bougie gerät man stets in der gleichen Entfernung auf dasselbe Hindernis. Mit der Starck'schen Sonde drang ich aber einmal in den Oesophagus ein, als ich das abgebogene Endstück derselben nach vorn stellte und unter Kontrolle des Fingers dicht hinter den Aryknorpeln entlang nach abwärts dirigierte. Bei der Oesophagoskopie konnte ich diesen Weg nicht wieder finden, ich kam stets in den

Starck, Münchener med. Wochenschr., 1903, No. 24.

Divertikelsack, der weit klaffte und keine Veränderungen der Schleimhaut erkennen liess. Jetzt suchte ich, nach Loslösung der Starck'schen Sonde von ihrem Handgriff, noch einmal den Weg in die Speiseröhre und als er gefunden war, stülpte ich ein Rohr von 32 cm : 9 mm über die Sonde. Ich drang auch mit dem Rohr in den Oesophagus ein, konnte nun aber die gekrümmte Sonde, die sich am unteren Rohrende anstemmte, nicht entfernen. Die Einführung eines dickeren Rohres von 11 mm scheiterte daran, dass der Patient heftige Schmerzen äusserte, als ich es 17 cm weit — also bis in die Gegend der Divertikelschwelle — vorgeschoben hatte. Darauf machte ich nach Entfernung der Starck'schen Sonde einen letzten Versuch mit einem konisch zulaufenden, englischen Bougie, das an der Spitze nach vorn abgebogen wurde. Die Einführung in den Oesophagus gelang, ich brachte den Patienten in Rückenlage mit überhängendem Kopf, schob das 9 mm dicke Rohr über das Bougie und sah zum ersten Mal in eine normal klaffende Speiseröhre, die pulsatorische und peristaltische Bewegungen zeigte. Nun zog ich das Oesophagoskop langsam zurück und fand bei 17 cm an der Hinterwand ganz deutlich einen dunkel blaurot gefärbten, geschwollenen Schleimhautwulst, bei dessen Berührung Patient wieder Schmerz empfand. Als ich das Rohr noch ein kleines Stück weiter zurückzog, verschwand dieser Wulst und beim erneuten Vorschieben geriet es wieder in den Divertikelsack und bei 25 cm auf dessen Fundus. —

Fall 108. M. B., 55jährige Bauunternehmersgattin. Patientin hat seit ihrer Verheiratung die Mahlzeiten stets in grosser Hast verzehren müssen. Vor 16 Jahren wurde eine Reihe von Zähnen kariös, namentlich die Schneidezähne, die vor 12 Jahren durch künstliche ersetzt wurden. Vor 8 Jahren brach einmal die Zahnplatte; das grössere Stück derselben mit drei Zähnen und einem Haken wurde beim Essen verschluckt und blieb eine Stunde lang im Halse stecken. Dann löste sich der Fremdkörper spontan und wurde nach 14 Tagen per Rectum entleert. Patientin empfand in den ersten Tagen nach dem Verschlucken noch heftige Schmerzen im Halse. Im Laufe der Zeit mussten noch viele Zähne gezogen werden, sodass jetzt nur noch ein Backenzahn im rechten und linken Oberkiefer steht. Alle anderen sind durch künstliche Zähne ersetzt. Seit etwa zwei Jahren bemerkt die Patientin, dass gewisse Speisen, namentlich frisches Brot, Nüsse, Mandeln, Wurst, Endivien-Salat und Sauerkraut in der Tiefe des Halses stecken bleibt. Sie empfand dabei ein Engigkeitsgefühl, das sie erst wieder verliess, wenn die Speisereste in den Mund zurückgekommen und ausgespieen waren. Anfänglich machte es ihr viele Mühe, sich der stecken gebliebenen Reste zu entledigen. Sie machte zu diesem Zweck verschiedenartige Bewegungen; so beugte sie z. B. den Oberkörper nach vorn oder hob die Arme hoch unter gleichzeitigem Anziehen des Kopfes und Zusammenkrampfen der Exspirationsmuskeln. Jetzt vermag sie durch streichende Bewegungen an der linken Halsseite, wobei sie das Kinn anzieht und den Kehlkopf nach rechts hinüberschiebt, sich der stagnierenden Massen zu entledigen. Diese bestehen grösstenteils aus Schleim, dem nur selten feste Teilchen beigemengt sind. Vordem sich Patientin zur Ruhe begibt, drückt sie den Schleim durch Streichen weg. Nach höchstens vierstündigem Schlaf wird sie durch Rumoren im Hals geweckt; sie muss dann viel Schleim ausspucken und kommt meist erst nach einigen Stunden wieder zur Ruhe.

Patientin hat die Empfindung, als ob sich in ihrem Halse ein hohler Raum befinde; ist dieser mit Schleim gefüllt, so sollen die meisten Speisen glatt in den Magen gehen. Besonders empfindlich ist die Patientin gegen stark riechende und

gewürzte Speisen, weil sie nach deren Genuss noch viele Stunden durch den ihnen eigentümlichen Geschmack belästigt wird. Kognak und Kirschwasser werden schon seit vier Jahren vermieden, weil Patientin beim Trinken derselben heftige, brennende Schmerzen im Halse empfindet, was früher nicht der Fall war. Seit dem Anfang der Schluckbeschwerden bemerkt Patientin auch, dass die Stimme oft belegt ist; durch Husten wird sie sofort wieder klar. Eigentliches Verschlucken kam früher oft, seit einiger Zeit aber nur äusserst selten vor.

Status: 12. Mai 1903. Gut genährte Frau. Der Isthmus und der rechte Lappen der Schilddrüse sind deutlich vergrössert. Am Halse ist sonst keine auffällige Anschwellung nachweisbar. Lässt man die Patientin einige Mal leer schlucken, so tritt sehr bald das gurrende Geräusch am Halse auf. Verabfolgt man durch Eidotter gelb gefärbte Bouillon, so kann man mit dem Kehlkopfspiegel sehr deutlich sehen, wie diese kurze Zeit danach aus dem linken Sinus pyriformis regurgitiert und Neigung hat, über die Incisura interarytaenoidea in den Kehlkopf zu fliessen. Die Stimmbänder zeigen keine Veränderung. Die Olive bleibt regelmässig bei 21 cm vom Alveolarrand stecken.

Bei der Oesophagoskopie gleitet das Rohr zunächst in das Divertikel; bei 20 cm sieht man gespannte, glatte, nicht entzündete Schleimhaut vor sich. Da die sehr ängstliche Patientin nach dem Rohre greift, wird es schnell entfernt. Bei der zweiten Einführung gelangte man gleich in den Cesophagus und aus diesem in das Divertikel.

Auf die Aetiologie und Symptomatologie der Pulsionsdivertikel der Speiseröhre möchte ich nicht weiter eingehen und ich verweise diesbezüglich auf die erschöpfende Arbeit von Starck („Die Divertikel der Speiseröhre“. Leipzig 1900). Stark, der die ganze Literatur über die Oesophagusdivertikel zusammengestellt hat, kommt zu dem Schluss, dass die verschiedenen Theorieen, die den Grund für die Entstehung von solchen Gebilden in einer kongenitalen Anlage suchen, der Kritik nicht Stand halten, dass hingegen mechanische Momente verschiedener Art sehr wohl das allmähliche Zustandekommen eines Pulsionsdivertikels erklären können. Für diese Annahme findet sich auch in den anamnestischen Angaben, die ich bei vier unserer Patienten genau erheben konnte, eine weitere Stütze.

Nur auf einige Dinge, auf die man bisher vielleicht nicht genügend geachtet hat, möchte ich die Aufmerksamkeit lenken. Bei allen Patienten, die ich bisher mitzubeobachten oder selbst zu untersuchen Gelegenheit hatte (Fall 103, 106, 107, 108), fiel mir ein defektes Gebiss auf. Auch in Fall 101 war der Oberkiefer zahnlos. Einer der Patienten (Fall 106) brachte seine Schluckbeschwerden sogar selbst in einen ätiologischen Zusammenhang mit dem Ausfallen seiner Zähne. Im Fall 103 fiel die Steigerung der Schluckbeschwerden zeitlich mit dem Sturze und dem Ausbrechen der Schneidezähne des Oberkiefers zusammen. Ich bin nun weit davon entfernt, anzunehmen, dass bei diesen vier Patienten das Fehlen einiger oder vieler Zähne die alleinige Ursache für die Entstehung des Divertikels abgegeben hat, zumal im Fall 103 Schluckbeschwerden schon vor dem Sturz auf die Zähne bestanden; immerhin ist es mir wahrscheinlich, dass der Zahnmangel und das dadurch bedingte schlechte Kauver-

mögen ein nicht unwesentliches ätiologisches Moment für das Leiden der Kranken abgegeben hat[1]).

Ein weiterer Punkt verdient ebenfalls hervorgehoben zu werden. Bei den Zenker'schen Divertikeln wird zwar der Reizhusten als ein häufiges Symptom erwähnt, das mechanische Zustandekommen desselben ist aber, so weit ich sehe, noch nicht beobachtet worden. Bei unseren Fällen 103, 104, 106, 108 konnten wir mit dem Kehlkopfspiegel sehen, dass die Sinus pyriformes mit schaumigem Schleim oder Speiseresten gefüllt waren, die bei der Respirationsstellung der Stimmlippen Neigung hatten, über die Plica interarytaenoidea in den Kehlkopf und die Luftröhre zu fliessen; beim Regurgitieren der im Divertikel stagnierenden Massen konnte man gelegentlich wahrnehmen, wie plötzlich der Kehlkopfeingang förmlich überschwemmt wurde. Der Reizhusten findet durch diese Beobachtungen eine ausgezeichnete Erklärung.

Im Fall 106 waren die hinteren Teile der Stimmbänder pachydermisch verdickt, eine Erscheinung, die vielleicht in einem Kausalnexus mit den häufig überfliessenden Schleimmassen zu bringen ist.

Was uns hier hauptsächlich interessiert, ist die Verwertung der Oesophagoskopie bei den Zenker'schen Divertikeln. Ohne weiteres gebe ich zu, dass man in einer ganzen Reihe von Fällen durch die charakteristischen Angaben der Kranken mit fast absoluter Sicherheit die Diagnose auf ein Divertikel stellen kann und ich stimme Starck völlig bei, der sagt: „Wohl selten lässt sich die Anamnese in so ausgiebigem Masse für die Diagnose verwerten wie beim Divertikel". Eine genaue Beobachtung der Patienten, namentlich ihre charakteristische Weise zu essen und zu trinken, gibt unserer Vermutung eine weitere Stütze. Das wechselnde Ergebnis der Sondierung, wobei wir selbst mit dicken Sonden bald in den Magen, bald bei einer ganz bestimmten Höhe auf einen leicht federnden unüberwindlichen Widerstand stossen, ist ebenfalls diagnostisch verwertbar. Auch das Röntgenbild kann uns bei Divertikeln, die sich mit einer Emulsion von Bismuthum subnitricum füllen lassen und sich nicht gleich wieder entleeren, einen charakteristischen Befund geben.

Allen diesen so überaus charakteristischen subjektiven und objektiven Anhaltspunkten dürften wir aber nur dort begegnen, wo das Divertikel schon längere Zeit besteht. Die Angaben in jüngeren Fällen sind zumeist viel weniger charakteristisch (cf. Rosenheim, Zeitschrift für klin. Med. 41. Bd.); sie erinnern uns eher an die Klagen, die wir beim Oesophagus-Carcinom zu hören bekommen. Daher ist es begreiflich, dass Verwechselungen zwischen Carcinom und Divertikeln vorgekommen sind und wie es

1) Eine weitere Stütze für diese Annahme gibt mir der von Lotheisen beschriebene Fall, wo „die Vorderzähne fehlen", und der zweite Fall Schmilinsky's, dessen Patientin wegen „völligen Verlustes der Zähne seit 30 Jahren ein künstliches Gebiss tragen musste, das sie aber in den letzten 3 Jahren nicht mehr benutzte, weil es ihr nicht mehr gepasst hätte".

scheint sogar ziemlich häufig. Ein hervorragender Kliniker äusserte Herrn Prof. Killian gegenüber noch vor wenigen Jahren: „Hinter den meisten sogenannten Pulsionsdivertikeln steckt gewöhnlich ein Carcinom“. Wir müssen also danach streben, die Diagnose auf eine sichere Basis zu stellen und ich glaube, dass wir dazu kein besseres Mittel besitzen als die Oesophagoskopie. Aber nicht nur in zweifelhaften Fällen besteht diese Methode zu Recht, auch in den alten ausgesprochenen „klassischen“ Divertikelfällen sollten wir ösophagoskopieren, wissen wir doch, dass an der Schwelle oder dem Fundus eines Divertikels sich gelegentlich ein Carcinom entwickeln kann (Lotheissen). Dass die frühzeitige Entdeckung einer solchen Komplikation von ausserordentlicher Bedeutung sein kann, ist selbstverständlich.

Ein absolut sicherer Beweis für das Bestehen eines Divertikels lässt sich auf ösophagoskopischem Wege dann erbringen, wenn es uns gelingt, unter Kontrolle des Auges aus dem Divertikelsack über die Schwelle in den Oesophagus oder umgekehrt aus dem Oesophagus über die Schwelle in den Divertikelsack zu gelangen. Dieses Postulat konnte in unseren vier letzten Fällen erfüllt werden.

Die Untersuchung eines Divertikel-Patienten erfordert Uebung und Gewandtheit in der Handhabung des Oesophagoskops und gehört zweifellos zu den schwierigeren Aufgaben dieser Methode. — Sehr lästig ist die meist beträchtliche Salivation und der Umstand, dass die Patienten den Schleim nicht so gut schlucken können wie andere, dass er ihnen in den Kehlkopf läuft, Hustenstösse und Atembeklemmung auslöst. Durch Rückenlage der Patienten kann man sich am besten gegen diese Störung schützen. Dass es jedoch nicht unmöglich ist, den beschriebenen Weg auch am sitzenden Patienten zurück zu legen, hat Herr Prof. Killian in den Fällen 105, 106, 108 dargetan.

Entzündliche Prozesse an der Divertikelschwelle bilden ein weiteres erschwerendes Moment. So war es im Fall 105, wo man die Lagebeziehungen des Divertikels zum Oesophagus durch die früheren Untersuchungen genau kannte, beim Eintritt der Entzündung unmöglich, sehend aus dem Divertikel über die Schwelle zu kommen. Erst als man den Tubus oberhalb des Divertikels stark nach rechts drängte, konnte ein Bougie durch denselben nach abwärts geschoben werden. Nachdem der Weg gefunden war, wurde das Rohr über das Bougie in den Oesophagus eingeführt.

In unserem Fall 107 dürfte das Scheitern der früheren Oesophagoskopieen auch wohl auf einen entzündlichen Vorgang an den Umschlagfalten bezogen werden. Beim Zurückziehen des Tubus aus dem Divertikelsack äusserte der Patient regelmässig beim Andrängen an die Vorderwand Schmerzen, die ein Abwärtsschieben des Rohres unmöglich machten. Den Weg in die Speiseröhre fand ich mit einer vorn abgebogenen Sonde, über die das Rohr eingeführt wurde. Beim Zurückziehen desselben aus dem Oesophagus sah ich bei 17 cm eine ausgesprochene Schwellung und Rötung eines circumscripten Schleimhautwulstes, welcher dem ösophagealen Anteil

der Umschlagsfalte entsprach. Ich folgte bei dieser Untersuchung dem Wege, den Herr Prof. Killian im Fall 105 bei der vorletzten Oesophagoskopie eingeschlagen hatte und den auch Schmilinsky (Deutsche med. Wochenschr. 1901, No. 23) unabhängig von Killian empfohlen hat.

Dieser Autor sondierte mit einer Olive, die an einem Silberdraht befestigt war, den Weg in die Speiseröhre; der Draht diente ihm dann als Leitsonde bei der Einführung des Oesophagoskops.

Zweifellos wäre man auch bei unserem Fall 104, dem ersten Divertikelfall, bei dem Herr Prof. Killian die Oesophagoskopie vornahm, zum Ziele gelangt, wenn man diesen Kunstgriff schon gekannt hätte, denn bei dem Patienten liessen sich selbst dicke Sonden in die Speiseröhre einführen, wenn man sich an die rechte hintere Pharynxwand hielt.

Im Fall 103 sind bisher alle Bemühungen, in den Oesophagus vorzudringen, erfolglos geblieben. Trotz oft wiederholter Sondierungen mit den verschiedensten Sonden kam man stets nur in das Divertikel. Vielleicht wurde durch die Perforation der Struma am Uebergang des Pharynx in den Oesophagus eine ausgedehntere Schleimhautnarbe bedingt, die zu einer Stenosierung des Oesophaguseinganges führte. Der Umstand, dass alle Speiseteile, die dicker als eine Erbse sind, regelmässig stecken bleiben, spricht für diese Vermutung; andererseits ist es nicht leicht zu erklären, weshalb in der langen Zeit der Divertikelsack sich nicht nennenswert vergrösserte.

Sehen wir uns nun um, in wieviel Fällen der exakte Beweis des Bestehens eines Divertikels auf ösophagoskopischem Wege erbracht worden ist. Lotheissen führt in seiner Publikation ausser den von Killian bereits erwähnten 3 Fällen 8 weitere an, bei denen die Oesophagoskopie zur Anwendung kam: je einen von Waldenburg, v. Hacker, v. Mikulicz, Hanszel, drei von Rosenheim und einen eigenen. Zu diesen 11 Fällen käme noch der von Schmilinsky und drei weitere Fälle unserer Klinik.

In diesen 15 Fällen gelang es ausser in 4 unserer Fälle nur Schmilinsky und Rosenheim in je einem Falle, mit dem Oesophagoskop das Divertikel sowohl als auch die Speiseröhre zu inspizieren. Rosenheim's Fall (der dritte seiner Beobachtung) zeichnet sich dadurch aus, dass die Schwelle des Divertikels in dorsoventraler Richtung nach links vom Divertikel lag und am Oesophaguseingang, ähnlich wie in unseren Fällen 105 und 107, deutliche Entzündungserscheinungen der Schleimhaut bestanden. Die Einführung des Rohres in die Speiseröhre gelang erst nach Anästhesierung der entzündeten Schleimhaut mit Eucainlösung und wenn man den Tubus nach links drängte.

In einigen Fällen bedingte die Stenosierung des Oesophaguseinganges eine mechanische Unmöglichkeit, den Tubus einzuführen. So wäre es Waldenburg, selbst wenn ihm vollkommenere Instrumente zur Verfügung gestanden hätten, wohl kaum möglich gewesen, die „strikturierte Oeffnung des Oesophagus“, durch die er dünne Sonden bis zur Cardia vorschieben

konnte, mit einem Rohr zu entrieren. v. Hacker kam nur einmal mit einem nach vorn stark abgebogenen Bougie von Bleistiftdicke über das Hindernis nach abwärts. Rosenheim konnte in seinem ersten Fall nur mit ganz dünnen Sonden das Hindernis überwinden. In Lotheissen's Fall bestand eine durch Carcinom bedingte Stenosierung der Schwelle, die noch mit einem Bougie No 6 (Charrière) passierbar war.

In v. Mikulicz's Fall (Fall 100 in Gottstein's Arbeit) glückte es „trotz vielfacher Untersuchungen niemals, weder mit einer harten noch einer weichen Sonde, wie dünn und dick dieselben auch waren, in den Magen zu gelangen. Auch mit der LeubeZenker'schen Divertikelsonde ist die Sondierung nicht gelungen". Er verhielt sich ebenso refraktär gegen alle Sondierungen wie unser Fall 103.

In anderen Fällen (dem zweiten von Rosenheim, unserem zweiten Fall und dem von Hanszel) liess die Tatsache, dass die Sonden bald in das Divertikel, bald in den Magen drangen, eine Stenosierung ausschliessen und ich bezweifle nicht, dass es zukünftig unter solchen Umständen möglich sein wird, auch den Oesophagus zu inspizieren, wenn wir das Rohr über die im Oesophagus liegende Sonde einführen.

Diffuse Dilatationen der Speiseröhre.

Wir verfügen über drei Beobachtungen diffuser Speiseröhrenerweiterung, die durch Kardiospasmus bedingt waren.

Fall 109. 43jähriger Schreiner.

Anamnese: Patient hat seit der Kindheit einen äussern Leistenbruch und war von jeher ängstlich und leicht erregbar. Bis zum 30. Jahre war er der Onanie ergeben, seit dem 20. Jahre litt er viel an Kopfweh. Das jetzige Leiden begann vor 13 Jahren. Patient hatte beim Schlucken der Speisen über dem untern Ende des Sternums ein Druckgefühl. Wenn er sich grade aufrichtete, glaubte er zu bemerken, dass die Speisen mit einem Ruck in den Magen eindrangen. Zwei Jahre später trat dann gelegentlich Erbrechen auf, namentlich nach Genuss von festen Speisen. An manchen Tagen waren die Beschwerden sehr hochgradig, während an andern, wenn einmal das Hindernis überwunden war, alle Speisen glatt in den Magen gelangten. Stellte sich aber Erbrechen ein, so waren die Speisen alle noch unverändert, die Milch z. B. war noch deutlich süss. Patient suchte wegen seines Leidens schon im Jahre 1890 Rat in unserer Poliklinik und wurde vorübergehend mit Bougies und Faradisation der Speiseröhre erfolgreich behandelt. Er lernte auch, sich selbst ein Bougie in die Speiseröhre einzuführen, kam jedoch nach einiger Zeit von diesem Mittel wieder ab. Im Januar 1902 verschlimmerte sich das Leiden sehr wesentlich, Patient musste fast alles Genossene erbrechen.

21. Januar 1902. Untersuchung in unserer Poliklinik. Bei der Bougierung mit der dicken Olive erbrach Patient eine grosse Menge von Speiseresten, in denen sich deutliche Milchgerinnsel fanden. Die Einführung eines 14 mm dicken Rohres von 45 cm Länge machte anfänglich grosse Schwierigkeiten. Der Patient hustete fortgesetzt und wir gelangten schliesslich in der Luftröhre anstatt in der Speiseröhre an und konnten die einzelnen Trachealringe sowie die Bifurkation sehr deutlich erkennen. Offenbar hatte der Patient seinen Kopf zu stark nach hinten gebeugt. Ein zweiter Versuch, das Rohr bei weniger nach hinten gebeugtem Kopfe

in die Speiseröhre einzuführen, glückte sofort. Einige Speisereste mussten noch weggepumpt und abgetupft werden. Das Rohr liess sich sehr leicht, namentlich nach rechts seitlich verschieben, wodurch man den Eindruck gewann, dass das Organ selbst beträchtlich erweitert war. In einer Tiefe von 42 cm von der Zahnreihe sieht man die rosettenförmige Figur der Cardia, in deren Mitte ein weisslicher Pfropf (Milchgerinnsel?) festgehalten wird, ohne dass die Cardia irgendwelche Formveränderung zeigt. Die Entfernung dieses Pfropfs gelang nicht, ebenso war es unmöglich, das Rohr durch die Cardia einzuführen. Irgendwelche Zeichen einer Neubildung oder eines entzündlichen Prozesses an der Schleimhaut fehlten.

Fall 110. J. K. 30jähriger Kaufmann.

Anamnese: Patient bemerkte schon in seinem 12. Jahre, dass er gelegentlich beim Schlucken Schwierigkeiten hatte. Er empfand dabei einen Druck in der Gegend hinter dem Brustbein. Diesen Druck konnte er leicht dadurch beseitigen, dass er, sobald sich derselbe einstellte, Flüssigkeiten in grösserer Menge trank. War der Druck einmal überwunden, so konnte er meist ohne Schwierigkeiten den Rest der Mahlzeit geniessen. Späterhin trat das Druckgefühl zu manchen Zeiten mehrfach während einer Mahlzeit auf; Erbrechen kam sehr selten vor, nur alle 3—4 Monate und zwar stellte es sich immer unmittelbar während oder nach dem Essen ein. Die Speisen waren unverändert und schmeckten nicht nach dem Magen. Patient konnte immer gleich nach dem Erbrechen wieder von neuem Speisen zu sich nehmen. Dieser Zustand dauerte viele Jahre, ohne dass das Allgemeinbefinden wesentlich gestört worden wäre. Am 24. November 1901 trat plötzlich ohne weiteren Grund sehr heftiges Erbrechen ein, das Druckgefühl wurde lästiger und selbst Flüssigkeiten wurden sofort nach der Aufnahme wieder erbrochen. Nach mehrmaliger Sondierung der Speiseröhre durch den behandelnden Arzt gingen Suppen, gekochtes Obst und feingehacktes Fleisch wieder in den Magen, aber nur, wenn der Patient dabei grosse Mengen Wassers trank. Das Druckgefühl wurde in der Folgezeit manchmal so stark, dass Patient glaubte, die Speiseröhre müsste auseinander platzen.

In ziemlich reduziertem Zustande suchte er am 20. März 1902 zur ösophagoskopischen Untersuchung Herrn Prof. Killian auf. Vor der Oesophagoskopie wurde eine gründliche Auswaschung der Speiseröhre vorgenommen. Mit der dicken Olive stösst man bei 43 cm von der Zahnreihe auf ein Hindernis, welches nach längerem, mässigem Druck plötzlich nachgibt; beim Zurückziehen der Sonde hat man an derselben Stelle das Gefühl, als ob die Olive durch elastische Umschnürung festgehalten würde. Die Einführung eines Rohres von 43 cm Länge, 13 mm Durchmesser geschah in linker Seitenlage. Bevor man ein klares Bild erhalten konnte, mussten mässige Mengen Schleims abgepumpt werden. Bei einer Tiefe von 35 cm von der Zahnreihe sieht man entlang der hintern Speiseröhrenwand eine ziemlich lange Strecke nach abwärts auf eine verengte Stelle hin. Bei 43 cm von der Zahnreihe kommt man auf einen starren, ringartigen Abschluss; die Schleimhaut in dieser Gegend zeigt dicke Wulstungen und ist oberflächlich an einzelnen Stellen wund. Es gelingt nicht, die ringförmige Stenose mit dem Rohre zu passieren. Beim Zurückziehen des Rohres bemerkte man, dass es sich nach verschiedenen Richtungen leicht einstellen liess, wodurch man den Eindruck eines weiten Raumes gewann. Der Patient ging auf den Vorschlag der Gastrostomie nicht ein und starb auswärts im Juli 1902. Eine Sektion wurde nicht vorgenommen.

Fall 111. Th. G., 33 Jahre, Taglöhner.

Anamnese: Die ersten Beschwerden des Patienten begannen im Jahre

1897. Durch längeres Fasten war er oft überhungrig und verschlang die Speisen in grosser Hast. Dabei stellte sich ein Druckgefühl in der Tiefe der Brust ein, das durch Nachtrinken von Wasser oder Milch meist zu beseitigen war. Manchmal kam es aber auch zum Erbrechen, sowohl bei der Mahlzeit, als einige Zeit danach. Das Erbrochene habe aber nie geschmeckt, als käme es aus dem Magen. Im August 1898 wurde Patient durch einen Schlüsselbeinbruch vier Wochen lang zu unfreiwilliger Ruhe gezwungen; deshalb konnte er mehr Zeit auf das Essen verwenden und gleich blieben alle Störungen weg. Das Wohlbefinden dauerte bis Oktober 1898, dann traten die alten Beschwerden wieder mehr und mehr hervor. Durch Aufstossen übel riechender Gase wurde Patient sehr belästigt. Nur an Feiertagen, wenn er sich mehr Zeit zum Essen gönnte, blieben die Beschwerden fast gänzlich aus. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich so, dass im Juli 1901 die Arbeit fünf Wochen ausgesetzt werden musste. Nach vorübergehender Besserung trat von Neuem eine Verschlechterung des Befindens ein und Patient wurde im Februar 1902 in stark reduziertem Zustande der hiesigen medizinischen Klinik überwiesen.

Als man ihm dort morgens früh, ehe er noch etwas genossen hatte, eine Magenspülung machen wollte, fiel auf, dass beim Einführen des Magenschlauches in den obersten Teil der Speiseröhre eine grosse Masse von Speiseresten des vorhergehenden Abends in unverdautem Zustande erbrochen wurden. Aus diesem Grunde wurde uns der Patient zur Oesophagoskopie zugeschickt.

Status: Abgemagerter Mann; Gewicht 101 Pfund (früher 129 Pfund). Haut und Schleimhäute blass. Nach Ausspülung des Oesophagus, der noch ca. 500 ccm nicht verdauter Speisen (mit reichlicher Milchsäure, ohne Salzsäure) enthielt, wurde eine Bougierung mit der Olive vorgenommen. Diese wird bei 45 cm von der Zahnreihe leicht festgehalten, geht dann aber ohne stärkeren Druck in den Magen. Beim Hin- und Herschieben durch die Cardia fühlt man jedesmal einen mässigen Widerstand.

Oesophagoskopie mit dem Rohr 50 cm : 14 mm am sitzenden Patienten. Man gelangte zunächst, ohne stärkere Hustenstösse auszulösen, unabsichtlich in die Trachea. Bei der zweiten Einführung kam man leicht in die Speiseröhre und erkannte bei 43 cm die in normale Falten gelegte Cardia. Durch leichten Druck gelang es, diese mit dem Rohre zu passieren und in den Magen vorzudringen. Beim Zurückziehen konnte man das Rohr sehr leicht seitwärts, namentlich nach rechts bewegen; die Schleimhaut zeigte keine Entzündungserscheinungen.

Patient wurde mehrere Wochen ausschliesslich mit der Schlundsonde, die sich nach einigem Zuwarten an der Cardia leicht in den Magen einführen liess, ernährt und nahm schnell an Körpergewicht und Kräften zu. Er lernte es, sich selbst auf diese Weise zu füttern und wurde Mitte April 1902 nach Hause entlassen. Bis September 1902 ernährte sich Patient mit Hilfe der Schlundsonde, dann aber hatte er mit der Einführung derselben Schwierigkeiten und liess sie eine Zeit lang weg. Das alte Uebel setzte von Neuem heftig ein, so dass im November oft wiederholte Bougierungen der Cardia nötig wurden. Im Januar 1903 stellte sich der Patient in leidlichem Wohlbefinden vor und berichtete, dass er sich wieder ausschliesslich durch die Schlundsonde ernähre.

Ueber diffuse Erweiterungen der Speiseröhre ohne nachweisbare anatomische Ursache liegen schon eine ganze Reihe von klinisch gut beobachteten Fällen vor. Oesophagoskopisch wurde nur der kleinere Teil der-

selben untersucht, ich nenne die Fälle von v. Mikulicz (cf. Gottstein), Schmilinsky (cf. Schwörer, Münchener med. Wochenschr., 1899, No. 5), Rosenheim (Lehrbuch und Zeitschr. für klin. Med., 41. Bd.) und von Starck (Deutsche Praxis, 1903, No. 7 und 8. Wiener klin. Rundschau, 1903).

v. Mikulicz hat zuerst darauf hingewiesen, dass man bei dieser Krankheit mit der Sonde „an der Cardia einen starken, spastischen Verschluss" findet, den er als die Ursache der Dilatation ansprach. Die letzten Gründe für das Zustandekommen des „Cardiospasmus" sind noch nicht genügend aufgeklärt. Magenleiden und gewohnheitsmässiges hastiges Essen (Rosenheim), selbst plötzliche heftige Gemütsbewegungen (Starck) scheinen diesen Zustand auslösen zu können. Das Leiden nimmt zumeist einen exquisit chronischen Verlauf; bei unseren Patienten wurde der erste Beginn derselben auf 13, 18 und 5 Jahre zurückverlegt; je länger es besteht, um so stärker wird im allgemeinen die Dilatation sein, um so eher werden wir erwarten dürfen, entzündliche Prozesse an der Schleimhaut zu finden.

Die Dilatation dokumentiert sich bei der Oesophagoskopie dadurch, dass wir im unteren Abschnitt der Speiseröhre grosse Teile des Organs auf einmal übersehen und zuweilen mit dem Rohr weite seitliche Exkursionen ausführen können.

Durch diesen Befund sind wir in der Lage, die tiefsitzenden Divertikel der Speiseröhre — eine nebenbei bemerkt äusserst seltene Affektion — sowie Carcinome und Strikturen mit Sicherheit auszuschliessen.

Grosse differentialdiagnostische Schwierigkeiten werden uns entzündliche Prozesse und Neubildungen an der Pars cardiaca des Magens bereiten, die ihrerseits einen Krampfzustand der Cardia — einen sekundären Cardiospasmus auszulösen vermögen. Nur, wenn es uns gelingt, die Cardia mit dem Rohr zu passieren, lässt sich auf ösophagoskopischem Wege eine Entscheidung fällen. Ob uns Messungen des Innendrucks der Speiseröhre, wie sie v. Mikulicz in allerletzter Zeit angestellt hat (Deutsche med. Wochenschr., 1904, No. 1 u. 2) weiterhelfen werden, bleibt abzuwarten.

Fremdkörper der Speiseröhre.

Die glänzendsten Erfolge hat die Oesophagoskopie bisher bei den Fremdkörpern der Speiseröhre zu verzeichnen gehabt, in diagnostischer Hinsicht sowohl wie in therapeutischer.

Was die Diagnose anbetrifft, so ist die Oesophagoskopie die bei weitem sicherste Methode. Das Röntgenbild wird uns zwar in vielen Fällen über die Grösse und Art der Fremdkörper, sowie über die Tiefe, bis zu der sie vorgedrungen sind, wertvolle Anhaltspunkte geben, es lässt uns aber oft im Stich, wenn es sich um kleine Fremdkörper handelt und um solche, welche keinen deutlichen Schatten werfen. Analog verhält es sich mit der Sondierung; sie kann gelegentlich ein negatives Resultat ergeben, obwohl der Fremdkörper noch in der Speiseröhre steckt. Gottstein und

Sébilean (Annales des malad. de l'oreille, 1903, No. 1) haben mehrere Fälle zusammengestellt, in welchen die eine oder die andere oder gar beide Methoden versagten.

Ueber den allerwichtigsten Punkt, nämlich über die Lagebezeichnung des Fremdkörpers zur Oesophaguswandung, informiert uns weder das Röntgenbild, noch die Sondierung, wohl aber die Oesophagoskopie.

Was nun unser Material angeht, so kamen wir mehrfach in die Lage, die Oesophagoskopie anzuwenden, wenn kleine spitze Fremdkörper mit der Nahrung in die Speiseröhre geraten waren und wahrscheinlich auch Schleimhautläsionen bedingt hatten. Die Klagen lauteten derart, dass man a priori nicht entscheiden konnte, ob die Fremdkörper noch vorhanden waren oder ob die durch sie gesetzten Läsionen den Patienten nur ein Fremdkörpergefühl verursachten.

Fall 112. 39 Jahre, Dame. 17. Oktober 1900. Patientin glaubt am 9. Oktober beim Essen ein Stück Holz verschluckt zu haben. Sie verspürte sofort Stechen im Halse, das sich bei Schluckbewegungen steigerte. Da diese Beschwerden sich nicht verloren, kommt sie heute zur ösophagoskopischen Untersuchung. Sie glaubt, dass der Fremdkörper hinter dem Ringknorpel stecke.

Kehlkopfspiegel-Untersuchung: Negativ; beide Sinus pyriformes sind frei. Beim Kokainisieren des Oesophaguseinganges schwindet das Fremdkörpergefühl nicht ganz. Das Rohr gleitet, ohne Widerstand zu finden, in die Speiseröhre. Ein Fremdkörper ist bei der genauesten Untersuchung nicht zu finden, ebenso sieht man keine Verletzung der Schleimhaut.

Fall 113. G. R., 18jähriger Sattler. 21. März 1901. Patient verschluckte vor 5 Tagen beim Essen der Suppe einen kleinen Knochen, der ziemlich tief in die Speiseröhre hinabgeglitten, beim Aufstossen aber in einen höheren Abschnitt gelangt sein soll. Patient fühlt den Fremdkörper ganz deutlich in der Höhe des Jugulums. Vor drei Tagen wurde von dem behandelnden Arzt eine Sondierung der Speiseröhre vorgenommen, die keinen Fremdkörper nachweisen liess. Die Oesophagoskopie ergab einen völlig negativen Befund.

Fall 114. A M., 26jähriger Taglöhner. 19. Februar 1902. Patient ass am 14. Februar abends scharf geröstete Kartoffeln. Nach dem Essen bekam er anfänglich ein Gefühl, als ob der Schlund geschwollen sei. Diese Beschwerden blieben bestehen und steigerten sich nach zwei Tagen hochgradig. Patient hatte die Empfindung, als ob die Speisen in der Höhe des Kehlkopfes an einer wunden Stelle anstreiften. Der behandelnde Arzt stellte eine Laryngitis fest und untersuchte die Speiseröhre mit einem Schwammbougie, mit dem er bei 15 cm auf einen Widerstand stiess. In der Annahme, es handele sich um einen Fremdkörper, brachte er den Patienten in die Klinik.

Kehlkopf-Untersuchung: Mässige Rötung des Larynxeinganges. In der Trachea gelblicher Schleim. Keine Oedeme in der Arygegend; keinerlei Zeichen einer vorausgegangenen Verletzung. Die dicke Olive stösst bei 15 cm auf einen Widerstand, der wohl auf den Ringknorpel zu beziehen ist, dessen Ueberwindung aber nicht forciert wurde, weil man den Fremdkörper in dieser Gegend vermutete. Bei Einführung eines Rohres von 9 mm Dicke und 30 cm Länge fällt auf, dass man ohne jeden Widerstand bis 25 cm von der Zahnreihe vordringt. Die Schleimhaut bietet normalen Befund, kein Fremdkörper zu sehen. Da die Beschwerden nach der ersten Untersuchung nicht aufhörten, wurde am 20. Februar eine zweite

Oesophagoskopie mit dem Kirstein'schen Rohre vorgenommen. Auch jetzt war kein Fremdkörper zu sehen. Die Beschwerden gehen mit der Behandlung und Besserung der Laryngitis ganz zurück.

Fall 115. J. S., 45 Jahre, Stickerin. 2. Juni 1902. Patientin glaubt, getern beim Essen der Suppe einen Knochen verschluckt zu haben. Sie empfand Schmerzen in der Ringknorpelgegend, die bis 2 Uhr Nachts recht heftig wurden, und seitdem mit wechselnder Intensität bestehen. Die Sondierung und die Oesophagoskopie ergaben das Fehlen eines Fremdkörpers.

Fall 116. K. D., 15 Jahre, Schüler. 20. März 1903. Patient hat vor 20 Minuten eine Stecknadel, mit der er an den Zähnen stocherte, verschluckt. Er empfindet beim Schlucken geringe Schmerzen in der Gegend des Jugulums.

Oesophagoskopie mit einem Rohr von 9 mm : 25 cm, Das Rohr wurde mit dem Mandrin nur bis zur Höhe des Ringknorpels eingeführt, die Sonde dann entfernt, um ein Hinabstossen des Fremdkörpers und Schleimhautverletzungen zu vermeiden. Es lässt sich nirgendwo ein Fremdkörper oder ein Kratzeffekt nachweisen. Die Röntgenaufnahme ergibt keinen Schatten. Nach der Oesophagoskopie gingen die Beschwerden zurück, um nicht wieder aufzutreten.

Fall 117. G. G., 35 Jahre, Bureauschreiber. 16. März 1903. Patient ass gestern Abend Pflaumenmus. Er glaubt dabei eine Gewürznelke oder ein Stückcken Zimmtrinde, vielleicht auch ein Stückchen Email verschluckt zu haben, das in der Speiseröhre stecken blieb. Er hat seitdem, namentlich beim Schlucken ausstrahlende Schmerzen in der Höhe der Herzgrube. Der Schmerz wird etwa 33 cm von der Zahnreihe nach abwärts lokalisiert. Einführung eines Rohres von 14 mm : 40 cm. Um den Fremdkörper nicht in die Tiefe zu stossen, wird das Bougie nur bis unterhalb des Ringknorpels mit dem Rohre eingeführt, dann der weitere Weg unter Kontrolle des Auges gesucht. Die Einführung des Rohres gelingt am sitzenden Patienten vom rechten Mundwinkel aus ziemlich leicht. Es wird allmählich bis zu 40 cm von der Zahnreihe in die Tiefe eingeführt. Ein Fremdkörper oder eine Verletzung der Schleimhaut wird nirgends gefunden. Darauf wird das Rohr langsam zurückgezogen und die ganze Oesophagusschleimhaut nochmals genau untersucht. Ebenfalls negatives Resultat. — Patient kann direkt nach der Oesophagoskopie trinken und essen und hat nicht mehr den charakteristischen Schmerz in der Tiefe der Brust. Am nächsten Tage klagt Patient nur noch über ein leichtes Druckgefühl hinter dem Ringknorpel, die Schluckbeschwerden sind gänzlich verschwunden.

Fall 118. Frau G., 35 Jahre. 20. Januar 1901. Patientin hat gestern einen Splitter eines Hühnerknochens verschluckt und klagt jetzt über ein Kratzen hinter dem Kehlkopf, das bis zur Mitte des Brustbeins hinabreicht. Bei der Oesophagoskopie wurde zwar kein Fremdkörper gesehen, Patientin hatte aber sofort eine wesentliche Erleichterung.

In diesen sieben Fällen konnten wir bei der Oesophagoskopie weder Fremdkörper noch Kratzeffekte der Schleimhaut nachweisen und es drängt sich unwillkürlich die Frage auf, ob denn nicht doch in dem einen oder anderen Falle der Fremdkörper noch unmittelbar vor der Untersuchung in der Speiseröhre gesteckt hatte. Für die Fälle 116 und 117 können wir dies wohl mit Sicherheit verneinen. Der eine von den Patienten verlegte den Sitz desselben in die Höhe des Jugulums, der andere in eine Tiefe von 33 cm von der Zahnreihe. Beidemal führten wir das Rohr mit

dem Mandrin nur bis hinter den Ringknorpel ein, entfernten dann den Mandrin und drangen allmählich unter Kontrolle des Auges in die tieferen Abschnitte. Bei dieser Art des Vorgehens dürften die Fremdkörper kaum unserem Blick entgangen und ohne unser Wissen durch das Oesophagoskop in die Tiefe gestossen worden sein. Für die Fälle hingegen, wo die Patienten ihre Schmerzen in die Höhe des Kehlkopfes lokalisierten, ist es nicht unwahrscheinlich, dass wir durch die Einführung der Sonde allein, oder des mit einem Bougie armierten Oesophagoskops die Fremdkörper aus ihrer mehr weniger fixierten Lage lockerten, so dass sie jetzt in den Magen gelangen konnten. Die mehrfach wiederkehrende Angabe, dass der ösophagoskopischen Untersuchung sofort eine wesentliche Abnahme der Schmerzen folgte, lässt kaum eine andere Deutung zu.

Der folgende Fall liefert einen neuen Beweis für die Richtigkeit unserer Vermutung.

Fall 119. C. M., 62 Jahre. 24. September 1898. Patient hat vor 2 Stunden einen Knochen verschluckt und klagt seitdem über stechende Schmerzen in der Gegend des Ringknorpels. Das Schlucken ist sehr erschwert, nur sehr gut gekaute Speisen können in geringen Mengen geschluckt werden.

Status: Spiegeluntersuchung negativ. Es wird keine Sondierung vorgenommen, weil nach Angabe des Patienten der Knochen scharfe Kanten haben soll.

Oesophagoskopie: Man sieht das Knochenstück beim Vorschieben des Rohres hinter den Ringknorpel für einen Augenblick. Durch das Rohr freigemacht, verschwindet es sofort in der Tiefe, um den natürlichen Ausweg zu suchen. Es bestand aus Spongiosa und hatte eine Länge von 1 cm und eine Breite von $^3/_4$ cm.

Es ist zwar hinlänglich bekannt, dass die meisten kleinen Fremdkörper — und um solche handelte es sich in diesen Fällen — ohne weiteren Schaden anzurichten, den Körper auf natürlichem Wege verlassen, wenn sie einmal erst in den Magen gelangt sind. Da wir aber wissen, dass sie gelegentlich auch zu den verschiedenartigsten Komplikationen im Darmtractus oder nach Perforation desselben im übrigen Körper führen können, so müssen wir danach streben, unsere Untersuchungstechnik soweit zu verbessern, dass uns die hinter dem Ringknorpel steckenden Fremdkörper nicht entwischen, bevor wir Zeit hatten, sie zu erfassen und herauszuziehen. Vor allem darf der Kokainpinsel nicht hinter die Ringknorpelplatte gedrückt werden. Durch Schluckbewegungen des Patienten verteilt sich das Kokain genügend. Dann wird, wie in Fall 120 und 121, ein kurzes Rohr ohne Mandrin eingeführt. Dasselbe muss, was das Wichtigste ist, vorne abgeschrägt sein, damit wir den Ringknorpel nicht ruckweise und plötzlich von der Wirbelsäule abdrängen, sondern gleichmässig und langsam. Allen diesen Anforderungen genügt unser Röhrenspatel, wie die folgenden beiden Fälle dartuen.

Fall 120. H. F., $1^1/_2$ Jahre. Knabe. 13. Januar 1903. Das Kind verschluckte heute früh ein Geldstück, mit dem es gespielt hatte. Es stellte sich zuerst Erbrechen ein, das bald nachliess. Atemnot wurde nicht bemerkt. Der

Patient konnte Wasser trinken, aber keine festen Speisen schlucken. In der chirurgischen Klinik wurde mit Röntgenstrahlen festgestellt, dass das Geldstück hinter dem Ringknorpel stecke. Der Grösse nach schien es einem Zehnpfennigstück zu entsprechen. Einleitung leichter Chloroformnarkose. Man kann mit dem eingeführten Zeigefinger hinter dem Ringknorpel den oberen Rand der Münze fühlen. Es wird ein Röhrenspatel von 10 cm Länge und 9 mm Durchmesser in den Oesophaguseingang vorgeschoben und die Münze mit einer Zange unter Kontrolle des Auges gefasst und ohne jede Nebenverletzung extrahiert. Das Kind konnte bald nach dem Erwachen aus der Narkose wieder in normaler Weise schlucken.

Fall 121. St. F., 26 Jahre, Pflegerin. 6. Juli 1903. Patientin verschluckte gestern Abend einen kleinen Hühnerknochen, der in der Höhe des Kehlkopfes stecken blieb und ihr seitdem sehr lebhafte Schmerzen verursacht.

Status: Mit dem Kehlkopfspiegel sieht man in der Tiefe des linken Sinus pyriformis den oberen Pol einer bläulichrot durchschimmernden Blutblase. Ein Fremdkörper ist nicht zu entdecken.

7. Juli. Nach Kokainisierung des Rachens, der Epiglottis und des linken Sinus pyriformis führte ich einen Röhrenspatel von 14,5 cm Länge und 13 mm Durchmesser ohne Mandrin in den linken Sinus pyriformis und den obersten Teil der Speiseröhre ein und erkannte einen schmalen spitzen Knochen, der zwischen Ringknorpel und Wirbelsäule in die Schleimhaut des Oesophagus eingespiesst war. Mit einer Zange konnte er unter Kontrolle des Auges leicht gelockert und extrahiert werden. Der Knochensplitter besteht aus der Corticalis eines dünnen Hühnerknochens, ist 12 mm lang und 2 mm breit und an den Enden sehr spitz.

8. Juli keine Schmerzen mehr.

Im Falle 120 handelt es sich um ein ganz kleines Kind, bei dem die Extraktion auf ösophagoskopischem Wege ausserordentlich leicht und schonend gelang. In den Statistiken über Fremdkörper fällt mir auf, dass das Verschlucken von Münzen und blanken Knöpfen besonders häufig bei kleinen Kindern vorkommt. Die Entfernung dieser runden, glatten Körper auf natürlichem Wege scheint im allgemeinen als recht schwierig zu gelten, sodass v. Mangolt (Münch. med. Wochenschr. 1903, No. 7, S. 311), der häufig in die Lage kam, Fremdkörper der Speiseröhre bei kleinen Kindern zu behandeln, direkt zur Oesophagotomie rät, weil ihm die Entfernung mit Instrumenten vom Munde aus meist nicht gelang. Auch Gottstein berichtet uns über einen Fall, wo die Extraktion einer kleinen Münze bei einem 3 Monate alten Kinde „erst nach langen Bemühungen — über zwei Stunden“ glückte.

Sébileau (Société d. chir. 14. I. 1902, Paris; Annales des Malad. d. l'oreille 1903, No. 1) hat neuerdings eine Serie von vier Oesophagotomieen zusammengestellt, die er in der letzten Zeit innerhalb einiger Monate bei kleinen Kindern, wegen verschluckter Münzen ausführte!

Nun, ich glaube, darüber dürften Meinungsverschiedenheiten nicht bestehen, dass die Extraktion auf natürlichem Wege, wie sie in unserem Fall 120 geübt wurde, ein viel weniger eingreifendes Verfahren bedeutet, als die Oesophagotomie[1]).

---

1) Um die Oesophagotomie zu vermeiden, hat man neuerdings erfolgreich versucht, Münzen und andere Fremdkörper aus Metall unter Kontrolle des Röntgen-

Dass tatsächlich so viele Oesophagotomieen aus diesem Grunde ausgeführt wurden, hat wohl nur an dem Mangel eines den kleinen kindlichen Verhältnissen entsprechenden ösophagoskopischen Instrumentes gelegen. Deshalb möchte ich unseren kleinen Röhrenspatel, der eine vorzügliche Uebersicht gestattet, ganz besonders warm empfehlen.

Dass ein solcher von grösseren Dimensionen auch bei Erwachsenen grade über die Gegend, die für den Kehlkopfspiegel nicht mehr, für das längere Oesophagoskop noch nicht geeignet ist, also über den obersten Teil des Oesophagus einen vorzüglichen Aufschluss gewährt und ein sicheres Operieren gestattet, beweist unser Fall 121.

Der stumpfe schnabelförmige Fortsatz dringt, wie eine Sonde — wohlgemerkt unter Kontrolle des Auges! — hinter dem Ringknorpel vor und leitet ganz allmählich die Dilatation dieser Gegend für den röhrenförmigen Teil des Instrumentes ein.

Fremdkörper in den tieferen Teilen der Speiseröhre.

Fall 112. Frau S., 79 Jahr. 19. Mai 1902. Patientin verschluckte vorgestern, als sie im Dunkeln Suppe ass, einen Knochen. Der Arzt versuchte vergeblich den Fremdkörper zu entfernen. In der Nacht stellten sich starke Schmerzen ein, sodass Patientin nichts geniessen konnte. Der gleiche Zustand dauerte am 18. Mai fort und Patientin fand keinen Schlaf. Am 19. Mai wurde vom behandelnden Arzt noch ein Extraktionsversuch gemacht, der aber nicht zum Ziele führte.

Status: Es fanden sich Sugillationen beiderseits am Gaumensegel und linken Sinus pyriformis. Das linke Taschen- und Stimmband, sowie die hintere Kommissur sind stark gerötet.

Oesophagoskopie: Zunächst wird ein kurzes Rohr in den Oesophagus eingeführt; da mit diesem aber kein Fremdkörper zu sehen war, wurde es durch ein 35 cm langes und 9 mm dickes Rohr ersetzt. Man erkennt dicht über der Cardia ein grosses Knochenstück, dessen spitze Kante nach oben ragt. Diese wird mit einer Zange in das Rohr hineingezogen und der Fremdkörper hinter dem Rohre mit diesem zusammen extrahiert. Die Patientin konnte sofort wieder schlucken und erholte sich schnell.

Fall 123. Der Vollständigkeit halber sei hier noch kurz ein Fall erwähnt, über den Herr Professor Killian schon berichtet hat. (Deutsche med. Wochenschr. 1900, No. 51.)

Es handelt sich um eine 52jährige Frau, die anfangs Juni 1900 eine Gaumenplatte mit zwei Haken und einem Zahn verschluckt hatte. Versuche, den Fremdkörper nach oben oder unten aus der Speiseröhre zu entfernen, waren gescheitert. Die Röntgenbilder hatten stets ein negatives Resultat ergeben. Am 1. August, 8 Wochen nach dem Unfall, kam die Frau in sehr reduziertem Zustand in die Klinik.

Oesophagoskopie mit Rohr 40 cm : 9 mm in Rückenlage: Nach Säube-

schirms aus der Speiseröhre zu entfernen (Allen: Annals of Otol. Rhinol., Laryngol. Nov. 1902; Bayly und Timmins: Lancet 1902, 6. XII.; Gibson Hamilton: Lancet 13. XII. 1902; Grüneberg: Münchener med. Wochenschr. 1903. No. 23. Manasse, citiert bei Kraft: Die Röntgenuntersuchung der Brustorgane. Strassburg 1901.

rung des Gesichtsfeldes durch die Saugpumpe sah man bei 33—35 cm von der Zahnreihe die Gebissplatte. Vorsichtige Versuche, den Fremdkörper mit der Zange zu extrahieren oder zu drehen, scheiterten. Herr Professor Killian kam nun auf den Gedanken, die Platte galvanokaustisch anzugreifen. Die ersten Versuche mit einer galvanokaustischen Schlinge aus englischem Stahldraht schlugen fehl; mit einem galvanokaustischen Brenner konnte man nur ein Loch in die Platte brennen. Es kam alles darauf an, die Platte mit der Schlinge zu umgreifen und durchzuschneiden. Herr Professor Killian führte zu diesem Zwecke durch ein Rohr von 40 cm : 13 mm eine ganz kleine Schlinge bis über das untere Ende der Platte hinaus und entfaltete sie dann dadurch, dass er den Draht nur auf einer Seite vorschob. Beim Zurückziehen der Schlinge gelang es, die Platte einzufangen, zu umschnüren und durchzuschneiden. Die Stücke konnten leicht extrahiert werden.

Fall 124. C. W., 59 Jahr, Fabrikarbeiter. 21. Dezember 1901. Patient hat heute Mittag mit der Suppe einen Knochen verschluckt, über dessen Grösse er keine Angaben machen kann. Der Fremdkörper soll zuerst hinter dem Ringknorpel stecken geblieben sein. Patient konnte ihn mit dem Finger nicht erreichen und versuchte deshalb durch Schluckbewegungen und Essen von Brod ihn nach abwärts zu bringen. Er hatte auch dabei die Empfindung, dass der Knochen bis hinter die Höhe des Jugulums hinabrutschte. Der hinzugerufene Arzt versuchte mit einer Schwammsonde den Fremdkörper in die Tiefe zu stossen, was aber nur eine Strecke weit gelang. Weitere Versuche mit verschiedenen Instrumenten, den Knochen in den Magen zu befördern, schlugen fehl. Die Instrumente kamen blutig aus der Speiseröhre wieder heraus. Seitdem hatte der Patient bei jeder Schluckbewegung sehr starke Schmerzen.

Um 9 Uhr abends kam er in die Klinik. Da durch die vorausgegangenen Bemühungen, den Fremdkörper in die Tiefe zu stossen, schon zweifellos eine Verletzung der Speiseröhre gesetzt worden sein musste, wurde keine weitere Sondierung vorgenommen und sofort am liegenden Patienten mit einem Rohr von 14 mm Durchmesser eine Oesophagoskopie vorgenommen. In einer Tiefe von 25 cm von der Zahnreihe verengt sich die Speiseröhre und ist mit Blutgerinnseln gefüllt, zwischen denen ein Gewebsfetzen sichtbar wird. Nach gründlicher Säuberung des Gesichtsfeldes mit der Saugpumpe, die sich vorzüglich bewährte und auch das dauernd frisch nachfliessende Blut prompt beseitigte, hat man den Eindruck einer schweren Verletzung des Oesophagus. Es liegt ein braunroter, mässig derber Körper vor, der teilweise ausserhalb der Speiseröhre zu liegen scheint. Die Masse wird mit der Zange gefasst und extrahiert. Sie enthält keine festen Knochensubstanzen und besteht hauptsächlich aus einer derben Sehne, an die sich Muskelfasern ansetzen. Das Stück ist auch nicht voluminös genug, um ein Schluckhindernis abgeben zu können. Beim weiteren Suchen kam längere Zeit kein Fremdkörper zu Gesicht. Offenbar war man mit dem ösophagoskopischen Rohr an ihm vorbeigeglitten oder der Knochen befand sich zum grössten Teil ausserhalb der Oesophagusschleimhaut. Schliesslich kam beim langsamen Zurückziehen des Rohres deutlich eine weissliche Fläche und die Spitze eines Knochens zu Gesicht, zugleich gab das Rohr einen Anschlag an einen harten Körper. Die Knochenspitze wurde mit der Zange gefasst, aber der Extraktion stellte sich ein solcher Widerstand entgegen, dass man den Eindruck bekam, es müsse beim forcierten Zug eine Zerreissung des Oesophagus eintreten. Deshalb wurde das Rohr mit dem gefassten Fremdkörper ca. 7 cm nach abwärts geschoben,

wobei kaum ein Widerstand zu überwinden war. Man verfolgte die Absicht, den in einen Schleimhautriss eingehakten Knochen aus diesem herauszubringen. Dem erneuten Extraktionsversuch stellte sich jetzt kein stärkerer Widerstand entgegen und man förderte einen unerwartet grossen platten Knochen zu Tage. Seine Gestalt ist im allgemeinen dreieckig; die Länge der einen Seite beträgt 2,8 cm, der anderen 3,6 cm. Die Basis ist unregelmässig gestaltet, die grösste Breite beträgt 2,5 cm. Die eine Fläche ist ganz glatt. An der gegenüberliegenden Seite erhebt sich ein mit spitzen Zacken versehener Condylus. Diese Zacken ragen 5—7 mm über die Kante des Knochens hervor und sind zur Spitze des Knochens hingerichtet. Diese müssen, da der Knochen an seiner Spitze gefasst wurde, bei dem ösophagoskopischen Extraktionsversuch als Widerhaken gewirkt und dadurch dem Zuge den grossen Widerstand entgegengesetzt haben. Nach der Extraktion wurde noch einmal das Rohr eingeführt, um die Einrissstelle der Schleimhaut mit Sicherheit nachzuweisen. Leider aber versagten bei dieser wichtigen Untersuchung die Akkumulatoren.

Der Patient befand sich nach der ersten Stunde der Extraktion leidlich wohl. Die Schmerzen der Speiseröhre waren gering, das Schlucken ging besser als zuvor. Sehr bald aber stellten sich heftige in die rechte Seite ausstrahlende Schmerzen ein, ähnlich wie sie Patient vor 2 Jahren bei einer Lungen- und Rippenfellentzündung empfand. Jeder Atemzug tat ihm weh. Um 12 Uhr nachts und 4 Uhr morgens wurden Morphium-Injektionen erforderlich. Um 4 Uhr früh war die Temperatur auf 37,9° gestiegen, um 8 Uhr auf 38,4°.

Obgleich keine objektiven Zeichen einer Pleuritis und noch kein Emphysem am Halse nachzuweisen waren, so wurde dennoch und hauptsächlich wegen des steigenden Fiebers und der durch das Oesophagoskop konstatierten Verletzung der Entschluss gefasst, unverzüglich die Mediastinotomie vorzunehmen. Dabei war die Erwägung massgebend, dass man durch eine aseptische Freilegung des Oesophagus und des Mediastinums nicht schaden, dagegen aber die ersten Anfänge einer Mediastinitis auf das Wirksamste bekämpfen könne. Der Patient wnrde deshalb in die chirurgische Klinik verlegt, wo Herr Geh. Hofrat Kraske um 11 Uhr die Mediastionotomia externa unter Lokal-Anästhesie vornahm.

Schnitt entlang dem Rande des linken Kopfnickers, Durchtrennung des Omohyoideus, Freilegung der Schilddrüse. Zwischen dieser und den grossen Gefässen gelangte man ohne Unterbindung der Thyreoidia inferior leicht in das lockere mediastinale Gewebe, das in den oberen Partien etwas blutig durchtränkt war. Mit dem Finger wurde der Oesophagus, der sich etwas gespannt und infiltriert anfühlte, in die Tiefe verfolgt und freigelegt, vom Sternoklavicular-Gelenk noch etwa 10 cm abwärts. Es gelang bequem hinter der Speiseröhre nach rechts herum zukommen und da keine Verletzung der Speiseröhre gefunden wurde, gelangte man zu der Ansicht, dass kein die ganze Wandung perforierender Riss vorläge. Tamponade der Wunde.

In den ersten Tagen hatte der Patient weniger Schmerzen, als vor der Operation. Es betrug die Abendtemperatur bis 38,5°. Die Ernährung geschah hauptsächlich durch Klystiere. Am 25. Dezember stieg die Morgentemperatur auf 39,8°. Patient hustete zum erstenmal beim Verbandwechsel aus dem in der Wunde liegenden Drainrohr eine grössere Menge — ca. 150 ccm — einer bräunlichen, wenig riechenden, wässerig-trüben Flüssigkeit aus. Es konnte jetzt keinem Zweifel mehr unterliegen, dass es sich um eine Perforation der Speiseröhre und um Abscessbildung im Mediastinum handelte. Obgleich sofort durch Hochstellen

des Fussendes des Bettes und häufige Ausspülung der Abscesshöhle für einen möglichst ausgiebigen Sekretabfluss gesorgt wurde, erlag der Patient dennoch am 28. Dezember dem septischen Prozess.

Bei der Sektion fanden sich in der Speiseröhre vom Ringknorpel 10 cm nach abwärts reichend eine Reihe kleinerer und grösserer, flacher Schleimhautverletzungen und von 10—15 cm vom Ringknorpel in direkter Fortsetzung eines dieser Schleimhautrisse auf der rechten Seite ein grosser, die ganze Wand der Speiseröhre perforierender Riss. Durch diesen gelangt man in eine Jauchenhöhle, die von mortifiziertem Gewebe umgeben ist und sich ins rechte Mediastinum und zum rechten Lungenhilus erstreckt. Die Höhle hat eine Breite von 4—5 cm und eine Länge von 10 cm. Sie kommuniziert mit der Operationswunde. Von Seiten der Pleurablätter keine Komplikation. Die Nieren lassen keine makroskopische Veränderung erkennen.

Der Knochen stak also anfangs in der Ringknorpelgegend. Die Lage des Fremdkörpers muss bei nachträglicher Ueberlegung und unter Berücksichtigung des ösophagoskopischen Bildes eine derartige gewesen sein, dass seine grosse pyramidenartige Spitze nach oben und seine glatte Fläche nach vorn gerichtet war, die basale seitliche Verlängerung mit den Zacken und einer scharfen basalen Ecke nach rechts. Der grosse Riss ist wahrscheinlich beim letzten Versuch, den Fremdkörper in den Magen hinabzustossen, entstanden. Der seitliche, zackige Fortsatz lag offenbar im Riss, weshalb man die Spitze des Knochens bei der Oesophagoskopie von Blutgerinnseln umgeben sah. Beim Zug nach oben wirkte der Knochen wie ein Widerhaken, indem er sich in die Risswunde einhakte und die Oesophaguswand mit sich nach oben zog. Eine Vergrösserung der Risswunde hierbei scheint ausgeschlossen, weil, in voller Erkenntnis der Gefährlichkeit der Sachlage, nur ein mässiger Zug stattfand. Es ist weiterhin begreiflich, dass der Fremdkörper beim Tieferschieben den Riss verliess und dann unter durchaus erlaubter Kraftentfaltung beim Ziehen extrahiert werden konnte. Dass die sämtlichen Schleimhautverletzungen und namentlich der grosse Riss auf Konto der Extraktionsmanöver zu setzen sind, ist bei der angewandten Vorsicht ausgeschlossen. Ausgeschlossen scheint es ferner, dass beim Tieferschieben des Fremdkörpers bei der Oesophagoskopie der grosse Riss entstanden sei, denn hierbei war gar kein Widerstand zu überwinden. Auch kann der Knochen bei diesem Manöver nicht in das mediastinale Gewebe gedrückt worden sein, da er sich sonst in dem schlitzförmigen Riss gefangen hätte.

Der ösophagoskopische Befund vor der Extraktion, die Schwellung und Rötung der Schleimhaut, die Einhüllung des Fremdkörpers in Blutgerinnsel, das Nachquellen frischen Blutes direkt nach dem Absaugen und Abtupfen, die Verhakung des Fremdkörpers in die Oesophaguswand bewiesen mit fast absoluter Sicherheit, dass der perforierende Riss vor dem Eintritt des Patienten in die Klinik entstanden war. Bei der Extraktion des Knochens können die nach oben gerichteten Stacheln die Schleimhaut etwas geritzt haben, wenigstens liegt das im Bereiche der Möglichkeit.

Die zunehmenden Schmerzen und die Temperatursteigerung liessen am

anderen Morgen keinen Zweifel mehr darüber, dass eine Verletzung der Speiseröhre vorlag und ein entzündlicher Prozess im Mediastinum begonnen hatte. Sehr zu bedauern ist es, dass durch die der Extraktion des Knochens nach wenigen Minuten folgende zweite ösophagoskopische Untersuchung die Tiefe, Grösse und genaue Lage der Verletzung nicht festgestellt werden konnte. Dadurch wäre für alles weitere Handeln eine absolut sichere Basis gewonnen worden. Leider versagte gerade in diesem wichtigen Augenblicke das elektrische Licht. Wäre die Rissstelle ihrer Lage nach bekannt gewesen, so hätte man die Mediastinotomie von rechts aus machen können und die Operation erst abbrechen dürfen, wenn der Riss gefunden war.

Diese drei Fälle beanspruchen aus dem Grunde ein besonderes Interesse, weil bei allen der Fremdkörper aus dem Brustteile der Speiseröhre entfernt wurde. Es sei auch betont, dass in allen drei Fällen erst durch anderweitige ärztliche Bemühungen die Fremdkörper dorthin gelangt waren, eine Erfahrung, die auch v. Hacker bei allen grösseren Fremdkörpern machte, welche er in den tieferen Teilen der Speiseröhre vorfand (Handbuch der praktischen Chirurgie, Bd. II). Bei den beiden ersten lagen die Fremdkörper in dem untersten Abschnitte der Speiseröhre, während im letzteren Falle die Spitze des Knochens 25 cm von der Zahnreihe entfernt war. Die Annahme, dass der Knochen etwa in der Höhe der Bifurkation stak, war berechtigt und bei der Sektion zeigte sich, dass der obere Teil des perforierenden Risses $1^1/_2$ cm über der Bifurkation und der grössere Teil derselben infrabifurkal lag. Legt man den Knochen, der selbst 3,8 cm lang ist, in die Rissstelle des Präparates, so ragt seine Spitze eben noch über die Bifurkation hinaus, während sein grösserer Teil die Bifurkation nach unten überragt. Bei den im oberen Teile des Oesophagus sitzenden Fremdkörpern können wir, wenn die Entfernung auf ösophagoskopischem Wege nicht gelingt oder für den Patienten gefährlich zu sein scheint, zur Oesophagotomie schreiten. Nach v. Hacker „dürften für gewöhnlich Fremdkörper, die von den Zähnen nicht weiter als 25—26 cm (das ist die Höhe der Bifurkation) entfernt liegen, unter Berücksichtigung der Möglichkeit den Oesophagus seiner Längsachse nach etwas nach oben ziehen zu können, von einer Oesophagotomiewunde noch entfernbar sein."

Sitzen die Fremdkörper tiefer und gelingt die ösophagoskopische Extraktion nicht, so tritt die Gastrotomie und die Gastrostomie, wenn auch diese Methoden versagen, die überaus eingreifende Mediastinotomia posterior thoracica in ihr Recht. Die Literatur berichtet nur über wenige Fälle von ösophagoskopisch ausgeführten Fremdkörper-Extraktionen aus den infrabifurkalen Teilen der Speiseröhre; so entfernte v. Hacker eine Gaumenplatte mit einem Zahne, die in der Gegend unter der Bifurkation stecken geblieben war, nachdem er sie durch eine Drehung aus ihrer fixierten Lage gelockert hatte. J. A. Killian (IX. Versammlung süddeutscher Laryngologen, 1902) extrahierte aus einer zwar nicht ganz normalen, jedenfalls aber nicht nachweisbar stenosierten

Speiseröhre eines 5jährigen Knaben einen grossen Fleischfetzen aus einer Tiefe von 20 cm, also ebenfalls aus einer Gegend unterhalb der Bifurkation, die wir in diesem Alter etwa bei 17 cm finden. Die meisten Fremdkörper passieren, wenn sie erst einmal hinter dem Ringknorpel vorbei und durch den Halsteil geglitten sind, die Speiseröhre, ohne ein weiteres Hindernis zu finden. Sehr grosse Fremdkörper, wie Gebissplatten, die direkt über der Cardia stecken bleiben können, hat man bei Einführung des Oesophagoskops manchmal sich lockern und in den Magen gleiten sehen. Fremdkörper, die wir unterhalb der Bifurkation antreffen, sind meist durch ärztliche Bemühungen, den Fremdkörper in den Magen zu stossen, dort stecken geblieben und dürften im allgemeinen zu den schwersten Extraktionsfällen gehören. Nur selten gelingt die Entfernung eines Knochens so einfach, wie in unserem Falle 122. Dass man aber mit der Oesophagoskopie auch bei recht schwierigen Fällen noch grossen Nutzen stiften kann, das beweist so recht deutlich der Fall 123.

Unter den Fremdkörpern des Oesophagus nehmen die künstlichen Gebisse numerisch eine führende Stelle ein. — Nach Gottstein's Statistik fielen auf 24 mittels Oesophagoskopie in der normalen Speiseröhre gesehene Fremdkörper nicht weniger als 11 Gebisse! Ein wie wichtiges Postulat es war, diese meist sehr grossen Fremdkörper zu zerkleinern, beweist der Umstand, dass etwa gleichzeitig und unabhängig von einander, v. Mikulicz und Killian auf den Gedanken kamen, diese Gebissplatten galvanokaustisch anzugreifen und in Stücke zu schneiden. Mit Erfolg praktisch durchgeführt wurde dies allerdings erst einmal in dem oben beschriebenen Falle. Es ist zu hoffen, dass man in Zukunft auf dieselbe Weise im unteren Teil der Speiseröhre eingekeilte Gebissplatten entfernen und so die Mediastinotomia posterior thoracica[1]) vermeiden wird.

Ausserordentlich ungünstig lagen die Verhältnisse im letzten Falle. Es war hier schon vor der Oesophagoskopie eine sehr schwere Verletzung der Speiseröhre vorhanden, und es erhebt sich die Frage, wie der Fall verlaufen wäre, wenn man die Extraktion per os unterlassen hätte. Zweifellos wäre man zu der Oesophagotomia externa geschritten und hätte vielleicht den Knochen nach Anziehung und Längsspaltung der Speiseröhre mit dem Finger noch eben fühlen können.

Möglicherweise wäre auch die Extraktion, wenn nicht mit dem Finger, so doch mit einer Zange ausführbar gewesen. Der springende Punkt wäre nach Entfernung des Fremdkörpers aber auch wie bei der ösophagoskopischen Extraktion die exakte Feststellung der Ausdehnung des perforierenden Risses der rechten Oesophaguswand gewesen. Dies wäre bei alleiniger

---

1) Es sind bisher zwei derartige Fälle von Henle (cf. Gottstein) und Enderlen (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 61, H. 5 u. 6) operiert worden. Henle's Patient starb, während Enderlen's Fall nach mehrmonatlichem Krankenlager und verschiedenen Operationen, die durch Komplikationen bedingt wurden, genas.

Ausführung der Mediastinotomia externa nur mit Hilfe eines von der Oesophagotomiewunde aus eingeführten Oesophagoskops erkannt worden, und die breite Freilegung und Tamponade des Risses hätte erstrebt werden müssen. Ob das von der Wunde am Halse aus möglich gewesen wäre, erscheint recht zweifelhaft, da der Riss noch über die Bifurkationshöhe nach abwärts reichte. Vermutlich hätte nur eine breite Eröffnung des Mediastinums von hinten dem Sekret genügenden Abfluss verschafft. Die Chancen wären dann vielleicht etwas günstigere gewesen und wir würden in Zukunft aus diesem Grunde bei einem ähnlichen Falle auf die ösophagoskopische Extraktion verzichten, zumal für den Operateur die ganze Sachlage an Klarheit gewinnt, so lange der Fremdkörper noch in dem Riss steckt.

Sahen wir, wie die Oesophagoskopie bei den Fremdkörpern der Speiseröhre sich als die bei weitem sicherste Methode in diagnostischer Hinsicht erwies, so hat sie auch bezüglich der Therapie glänzende Resultate zu verzeichnen. Der ausserordentliche Fortschritt ist darin begründet, dass wir nicht mehr wie früher darauf angewiesen sind, unsere Manipulationen im Dunkeln vorzunehmen, sondern die Lagebeziehung des Fremdkörpers zu seiner Umgebung in jeder beliebigen Höhe der Speiseröhre erforschen können. Diese Erkenntnis ermöglicht allein ein rationelles Handeln. Logischer Weise müssen wir darauf dringen, dass man die Oesophagoskopie in erster Linie bei Fremdkörpern der Speiseröhre in Anwendung bringt und die alten Methoden, das Hinabstossen mit dem Schlundstösser und die Extraktion mit dem Münzenfänger, dem Graef'schen Körbchen und dem Weiss'schen Grätenfänger möglichst vermeidet. Alle diese letzteren Manipulationen schliessen für den Patienten beträchtliche Gefahren in sich, die in den Statistiken von Adelmann (Prager Vierteljahrschrift f. prakt. Heilkunde. Bd. IV), Fischer (D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 25, 27, 29), Egloff (Beitr. z. klin. Chir. 1894) und der Dissertation von A. Hartmann (Freiburg 1902) hervorgehoben sind, und vor denen in den neueren Lehrbüchern der Chirurgie genügend gewarnt wird.

Auch in unserer Klinik wurden zweimal schwere Verletzungen der Speiseröhre beobachtet, die durch unzweckmässige Extraktionsversuche von anderer Seite gemacht waren. Bei weichen Fremdkörpern mag man einen vorsichtigen Versuch mit diesen Instrumenten vornehmen, jede Kraftentfaltung ist aber strengstens zu vermeiden. Bei harten Fremdkörpern, namentlich solchen mit spitzen, harten oder vorspringenden Kanten, sollten sie überhaupt nicht mehr in Anwendung kommen. Man bedenke zugleich, dass die ösophagoskopische Extraktion von Fremdkörpern im allgemeinen um so leichter gelingt, je weniger tief sie liegen. Der Körper besitzt in dem physiologischen Hindernis, welches nach v. Mikulicz durch das Anliegen des Kehlkopfes an der hinteren Pharynxwand und der Kontraktion der Musculi constrictores pharyngis inferiores bedingt wird, eine sehr wirksame Schutzvorrichtung gegen das Eindringen von Fremdkörpern in die tieferen Teile, die man nicht gewaltsam ausschalten sollte.

In neuerer Zeit ist die Frage wiederholt diskutiert worden, ob nicht die Oesophagotomia externa der ösophagoskopischen Entfernung vorzuziehen sei. Namentlich solche Chirurgen, die die ösophagoskopische Technik nicht beherrschten, sind prinzipiell für die Oesophagotomie eingetreten.

Zweifellos werden die technischen Schwierigkeiten und die Gefahren der ösophagoskopischen Extraktion noch vielfach überschätzt und sicher würden viel weniger Oesophagotomieen ausgeführt, wenn die Oesophagoskopie erst Gemeingut der Chirurgen und Laryngologen wäre.

v. Hacker, dem man als Chirurgen in diesen Dingen sicher ein objektives Urteil vindizieren muss, schreibt: „Es kann wohl kein Zufall sein, dass mir in einer Reihe von 27 Fällen mit Hülfe des Oesophagoskops der beabsichtigte Zweck, die Entfernung des im normalen oder verengten Oesophagus steckenden Fremdkörpers immer (mit Ausnahme eines Falles von Carcinom) ohne den geringsten Schaden für den Kranken gelang, und dass ich deshalb seit dem Jahre 1887 keine Oesophagotomie wegen eines Fremdkörpers mehr ausführen musste.“ (Handbuch f. prakt. Chir. Bd. 2.)

Ob man im einzelnen Falle die Oesophagotomie machen oder die Extraktion auf ösophagoskopischem Wege vornehmen soll, lässt sich a priori nicht entscheiden, wohl aber, wenn wir uns mit dem Oesophagoskop von der Art und Gestalt des Fremdkörpers und seinem Verhältnis zum Oesophagus überzeugt haben.

Zusammenfassung.

Suchen wir uns zum Schluss kurz zu vergegenwärtigen, was die direkten Methoden in klinischer Hinsicht tatsächlich geleistet haben.

Die Kirstein'sche „Autoskopie“ hat vor allem den Kehlkopf und die Luftröhre des Kindes, die in den allermeisten Fällen der Spiegelung unzugänglich sind, unseren Blicken erschlossen.

Wir sind jetzt in der Lage, entzündliche Prozesse von andersartigen zu unterscheiden und die schon so oft verkannte Anwesenheit eines Fremdkörpers mit Sicherheit festzustellen. Auf einer zuverlässigen Diagnose fussen nunmehr auch unsere therapeutischen Massnahmen, die eventuell gleich mit der Untersuchung zu verbinden sind. —

Bei Erwachsenen bedienten wir uns früher häufig der Kirstein'schen Spatel, die uns bei der Erkennung von Affektionen der hinteren Larynxwand, bei Trachealstenosen und zu demonstrativen Zwecken von Nutzen waren.

Neuerdings sind wir zu den viel allgemeiner anwendbaren und für die Patienten besser zu ertragenden röhrenförmigen Instrumenten übergegangen. Nur zur chirurgischen Bearbeitung der Epiglottis behielten wir die Spatel bei.

Ueberall da, wo uns der Kehlkopfspiegel mehr oder weniger unvollständig über die Veränderungen im Kehlkopf oder der Luftröhre aufklärte, haben wir mit grösstem Nutzen röhrenförmige Instrumente verwandt.

Schon durch eine Kieferklemme kann die Spiegelung des Kehlkopfes

erschwert oder unmöglich werden; retropharyngeale Tumoren wölben die hintere Rachenwand und die Aryknorpel manchmal so stark vor, dass der Larynx unserem Blick entzogen wird. Hier können wir meist durch ein kurzes Rohr die Situation klären; am besten eignet sich unser Röhrenspatel dazu, der häufig auch zur Inspektion der Trachea ausreicht.

Wo stärkere Dislokationen oder Torsionen des Kehlkopfes oder hochgradige Verbiegungen und Stenosierungen der Trachea bestehen, müssen wir zu längeren Röhren unsere Zuflucht nehmen, um den krummen Weg in einen geraden zu verwandeln und durch Ueberwindung der Stenosen ihre Ausdehnung nach abwärts richtig zu beurteilen. Wir sind dadurch im stande, aus der inneren Konfiguration des Larynx und der Trachea sichere Rückschlüsse auf die Druckwirkung der diese Organe umgebenden Gebilde zu machen.

Die häufigste Anwendung fand diese Methode bei der Beurteilung von Strumen. Wir können genau angeben, bis zu welchem Grade, bis zu welcher Tiefe und von welcher Seite ein solcher Tumor auf die Trachea drückt, ob der Druck ein- oder doppelseitig ist, ob er mehr von vorn, seitwärts oder hinten erfolgt, ob sich zu einer hochsitzenden Stenose weiter abwärts eine zweite, eventuell noch stärkere gesellt. Für den Chirurgen ist eine solche exakte Untersuchung der Trachealwandung von der allergrössten Wichtigkeit, gibt sie ihm doch den besten Aufschluss, an welchem Punkte er das Messer anzusetzen hat, auf welche Schwierigkeiten er bei der Operation gefasst sein muss. Ganz besonders möchte ich noch auf die Beobachtungen von endothoracischen Strumen hinweisen, deren Vorhandensein und Tiefenausdehnung wir durch direkte Tracheoskopie auf das Genaueste zu bestimmen vermochten.

Auch bei malignen Strumen und solchen, die auf Malignität verdächtig sind, ist es von Bedeutung, das Verhältnis des Tumors zur Trachea zu kennen. In manchen Fällen wird man in Zukunft von radikalen Operationsversuchen von vorn herein Abstand nehmen, wenn man weiss, dass schon ein Durchbruch des Tumors in die Trachea stattgefunden hat. Bei einer eventuell vorzunehmenden Tracheotomie können wir bestimmen, wie lang die Kanüle sein muss, damit das eingeführte Ende über die Stenose nach abwärts hinabreicht. Ueber alle diese Dinge werden wir oft nur durch die direkte Tracheoskopie volle Klarheit gewinnen, da bei malignen Strumen besonders häufig Stimmbandlähmungen, starke Verschiebungen und Stenosierungen der Trachea die Untersuchung der Luftröhre mit dem Kehlkopfspiegel vereiteln.

Das Gleiche gilt für manche Aneurysmen des aufsteigenden Aortenbogens, für deren differential-diagnostische Unterscheidung gegenüber endotharacischen Strumaknoten, Oesophaguscarcinomen und anderen im Bereich des Mediastinum vorkommenden Erkrankungen wir in der direkten Tracheoskopie ein ausgezeichnetes Hilfsmittel kennen gelernt haben.

Endotracheale Geschwulstbildungen werden durch die neue Methode einer genauen Inspektion, der Betastung, der Probeexzision und eventuell

der radikalen Entfernung zugänglich. Die endotracheale Chirurgie auf natürlichem Wege hat dadurch einen mächtigen Impuls erfahren; sie hat die engen Grenzen, die Hofmeister[1]) noch im Jahre 1900 in den oberen Abschnitt der Trachea verlegen zu müssen glaubte, durchbrochen.

Auf die so überaus einfach auszuführende und leider erst so wenig geübte Tracheoskopie von der Tracheotomiewunde aus, möchte ich noch ganz besonders die Aufmerksamkeit lenken und sie namentlich auch den Chirurgen dringend empfehlen.

In der Killian'schen Bronchoskopie lernten wir ein Verfahren kennen, das berufen ist, unser Verständnis für die Krankheiten der Haupt-Bronchien und ihrer grösseren Aeste in hohem Masse zu fördern. Ihre Leistungsfähigkeit hat die Methode bei zahlreichen Fremdkörperfällen auf das Glänzendste bewährt. Die Erfolge waren um so günstigere, je frühzeitiger man die Methode nach erfolgter Aspiration des Fremdkörpers in Anwendung brachte. Gegenüber anderen chirurgischen Massnahmen, wie der Pneumotomie und Bronchotomie darf die Bronchoskopie als der einzig rationelle Weg zur Extraktion von solchen Fremdkörpern angesehen werden, die im Bronchialbaum feststecken.

Auf dem ganzen Wege also, vom Kehlkopf bis in die Bronchien haben die direkten Methoden einen ganz gewaltigen Fortschritt unseres diagnostischen und therapeutischen Könnens gezeitigt, einen Fortschritt, der dem bezüglich der Krankheiten der Speiseröhre durch die Oesophagoskopie bedingten, zur Seite gestellt werden darf.

Der Nachweis für die allgemeine Verwendbarkeit der direkten Laryngo-Tracheoskopie und der Bronchoskopie ist durch unsere umfassende Kasuistik zur Genüge erbracht. Also auch in diesem Punkte schliessen sich die jüngeren Methoden der älteren Schwestermethode, der Oesophagoskopie, würdig an.

Dass wir die Erkrankungen der Speiseröhre selbst in den Kreis unserer Untersuchungen zogen, ergab sich aus der nahen nachbarschaftlichen Beziehung dieses Organs zum Kehlkopf und der Luftröhre von selbst. Wenn unsere Krankengeschichten im wesentlichen auch nur die schon von anderen Autoren hervorgehobene hohe klinische Bedeutung der Oesophagoskopie bestätigen, so glaubte ich doch auf eine Wiedergabe unserer Erfahrungen nicht Verzicht leisten zu dürfen. Sie enthalten eine Reihe nicht uninteressanter Einzelbeobachtungen und sind in ihrer Gesamtheit geeignet, den Herrn Fachkollegen eine Vorstellung von der Leistungsfähigkeit der Methode zu geben.

Zunächst begegneten wir einer Reihe von Oesophagus-Carcinomen, unter ihnen mehreren Fällen, wo eine sichere Diagnose erst durch die Oesophagoskopie zu erbringen war.

Da auch die moderne Literatur über Verwechselungen von Oesophagus-Carcinomen mit anderen Krankheiten berichtet, hielten wir uns auch da

1) Handb. f. prakt. Chir. II. Bd. S. 176.

für berechtigt, durch eine ösophagoskopische Untersuchung die Diagnose zu erhärten, wo ein hoher Grad von Wahrscheinlichkeit für das Bestehen eines Carcinoms bestand.

Das Bestreben, den Grund eines jeden Krankheitssymptoms, dem wir begegneten, zu erforschen, führte uns mehrfach zu einer systematischen Untersuchung der Trachea sowohl als der Speiseröhre. Auf diese Weise gelang es, an dem einen oder anderen Organ, zuweilen auch an beiden gleichzeitig krankhafte Veränderungen zu erkennen und diese von andersartigen pathologischen Prozessen im Bereich des Mediastinums, so namentlich von Aneurysmen des aufsteigenden Aortenbogens zu unterscheiden.

Eine Fehldiagnose stellten wir nur einmal bei einem Carcinom der Ringknorpelgegend; ich glaube, dass eine solche bei Verwendung unserer Röhrenspatel sich zukünftig vermeiden lassen wird.

Grossen differenterial-diagnostischen Schwierigkeiten können wir bei den Erkrankungen begegnen, die den untersten Teil der Speiseröhre und die Pars cardiaca des Magens betreffen. Durch eventuell mehrfach zu wiederholende Untersuchungen werden wir auch hier fast immer zu voller Klarheit gelangen.

Bei den Divertikeln der Speiseröhre leistete uns die Oesophagoskopie gute Dienste, ebenso in Fällen von diffusen Oesophagus-Dilatationen auf Grund von Cardiospasmus. Es muss hier wie dort unser Bestreben sein, alle Abschnitte der Speiseröhre genau zu inspizieren, schon um ein komplizierendes Carcinom mit Sicherheit auszuschliessen.

Bei den Fremdkörpern der Speiseröhre sollte die Oesophagoskopie in aller erster Linie versucht und erst dann zu anderweitigen chirurgischen Operationen geschritten werden, wenn sich die Extraktion auf endoskopischem Wege als untunlich erweist.

Unsere Spezialwissenschaft hat durch die direkten Methoden eine bedeutende Erweiterung und Vertiefung erfahren. Zur inneren Medizin und Chirurgie ergaben sich wichtige neue Beziehungen, deren Pflege stets einen sehr anregenden Einfluss auf uns übte. Nicht selten galt es, beträchtliche technische Schwierigkeiten zu überwinden, was mit zunehmender Uebung und Erfahrung mehr und mehr gelang. Ich glaube aber auch jedem, der sich mit Eifer und Beharrlichkeit an der Ausübung und dem weiteren Ausbau der neuen Methoden zu beteiligen gewillt ist, einen hohen Grad von Befriedigung in Aussicht stellen zu dürfen.

XXXVIII.

(Aus der Klinik für Hals- und Nasenkrankheiten der Königl. Charité (Geh.-Rat B. Fränkel.)

Eine Modifizierung der Kuhnt'schen Operation bei chronischer Stirnhöhleneiterung.

Von

Dr. **Burchardt**, Stabsarzt, der Zeit Assistent der Klinik, jetzt in Bonn.

Die operative Behandlung der chronischen Stirnhöhleneiterung nach der Kuhnt'schen Methode hat auf der Klinik in einer Reihe von Fällen, besonders bei kleinen flachen Höhlen gute Resultate ergeben; die Patienten wurden von ihren Beschwerden befreit, es blieb zwar eine Einsenkung zurück, jedoch war diese kleine Entstellung für Männer und ältere Frauen ohne Belang. Bei grösseren Stirnhöhlen, besonders solchen mit tiefen Orbitalbuchten waren die Erfolge unzureichend, die Nachbehandlung mit Ausspülung und Tamponade bis zum Aufhören der Sekretion zog sich sehr in die Länge, es blieben Höhlen und Fisteln, welche keine Tendenz zur Heilung, vielmehr lebhafte Bildung von schlaffen Granulationen mit starker Sekretion zeigten. Die früheren Beschwerden: Kopfschmerz, Mattigkeit u. s. w. traten von Neuem auf. Durch wiederholte Operationen wurde auch in einzelnen dieser Fälle eine Heilung herbeigeführt, jedoch blieben dann tief eingezogene Narben an der Stirn zurück, welche den Patienten nicht nur stark entstellten, sondern auch durch das Anhaften am Knochen bisweilen starke, ziehende Schmerzen in der Kopfhaut der betreffenden Seite hervorriefen.

Um diese Nachteile zu vermeiden, habe ich die Kuhnt'sche Operationsmethode in einigen Punkten modifiziert. Nachdem in bekannter Weise die knöcherne Vorderwand in ganzer Ausdehnung bis auf einen schmalen Streifen am Margo supraorbitalis abgetragen ist, werden Eiter, Granulationen und etwaige Knochenvorsprünge entfernt, der Ductus naso-frontalis mit dem scharfen Löffel erweitert, in ihn ein möglichst dickes Drainrohr eingelegt und hierauf die ganze Operationswunde durch Naht geschlossen. Das Drainrohr wird nach 4 bis 5 Tagen durch die Nase entfernt, nach Verheilung der Ränder der Operationswunde ein Druckverband angelegt, um Haut und Periost der früheren Vorderwand auf der Hinterwand zur Anheilung zu bringen.

Die von mir angegebene Modifikation beruht also im primären Verschluss der Operationswunde und dem Andrücken der Weichteile auf die Hinterwand der bisherigen Höhle. So wenig eingreifend diese Aenderung auch auf den ersten Blick erscheint, so bietet sie dennoch wesentliche Vorteile gegenüber der Kuhnt'schen Operation.

Zunächst fallen die für den Patienten durchaus nicht schmerzlosen Tamponwechsel fort. Dass ein Tampon stets als Fremdkörper wirkt und in tiefen Höhlen mit relativ kleiner Oeffnung die Wundsekretion unterhält und somit zur Bildung von schlaffen Granulationen führt, ist eine häufige Beobachtung. Gerade dieser Umstand hat auch dazu geführt, auf eine Tamponade der Höhle zu verzichten, zumal die reaktive Sekretion der Operationsfläche erfahrungsgemäss meist gleich Null ist; sorgfältige Blutstillung im Operationsgebiet ist natürlich Voraussetzung.

Bisweilen haben wir eine leichte Schwellung der Stirnhaut vom 1. bis 3. Tage nach der Operation beobachtet, welche jedoch unter Burow'schen Umschlägen in kurzer Zeit zurückging; ebenso ist ein geringer Decubitus infolge des Druckverbandes ohne Belang.

In kosmetischer Hinsicht ist zu bemerken, dass die von dem horizontalen Hautschnitt herrührende Narbe in der Augenbraue vollkommen unsichtbar wird; ist ein zweiter, senkrechter Hautschnitt erforderlich gewesen und hat man diesen in die Mittellinie der Stirn gelegt, so wird die durch ihn bedingte lineare Narbe an dieser Stelle sehr bald unauffällig. Bei Frauen, deren Stirnhöhlen verhältnissmässig kleiner sind, als die der Männer, kann man diesen Schnitt wohl immer sparen.

Da die Hautschnitte, wie schon erwähnt, primär geschlossen werden, und zwar so, dass der Knochen von der Periostschicht ganz bedeckt wird wird die Bildung von eingezogenen Narben vermieden, welche bei Heilung durch Granulation nicht zu umgehen sind.

Von dieser Periostschicht geht schon nach kurzer Zeit die Bildung dicker, fester Bindegewebsschwarten aus, welche nicht nur die anfangs vorhandene Einsenkung ausfüllen, sodass höchstens nur eine geringe Abflachung zurückbleibt, sondern auch durch ihre Dicke und Widerstandsfähigkeit den darunterliegenden Teilen einen erhöhten Schutz gewähren. Dass es sich dabei um bindegewebige Neubildungen handelte, nicht um schlaffe Granulationen, konnten wir objektiv nachweisen bei Patienten, welche wir zunächst wegen einseitiger Stirnhöhleneiterung operiert hatten, dann aber später wegen derselben Erkrankung auf der anderen Seite der gleichen Operation unterziehen mussten, wobei wir Gelegenheit hatten, die Beschaffenheit der neugebildeten Schwarten auf der erstoperierten Seite zu prüfen.

Bei keinem der von uns primär operierten Fälle hatten wir nötig, aus kosmetischen Rücksichten Einspritzungen von Paraffin unter die Haut zu machen, welche übrigens nicht von allen Patienten gleich gut vertragen werden.

Die Beschwerden der Patienten: Kopfschmerz, Schwindelgefühl u. s. w.,

ferner der Eiterfluss aus der Nase liessen stets kurze Zeit nach der Operation nach, um in einigen Tagen vollkommen zu verschwinden.

Voraussetzung zur völligen Ausheilung einer chronischen Stirnhöhleneiterung ist natürlich, dass die gleichzeitig erkrankten Siebbeinzellen mit entfernt wurden. Ob man dieses vor oder gleichzeitig mit der Stirnhöhlenoperation tut, ist für den Erfolg ziemlich gleichgiltig. Von mancher Seite wird behauptet, dass die Entfernung der Siebbeinzellen nur dann ganz aus führbar sei, wenn man den Processus nasalis abträgt und von hier aus operativ vorgeht, wie es z. B. Killian rät. Es hat dieser Einwand aber keinen praktischen Wert. Mustert man eine grössere Reihe von Präparaten auf die Lage der Siebbeinzellen, so wird man zugeben müssen, dass dieselben zum Teil so versteckt liegen, dass man sie weder endonasal noch auf eine andere Weise mit absoluter Genauigkeit entfernen kann; vielmehr wird es bisweilen nur gelingen, diese ungünstig gelegenen Zellen zu eröffnen, sodass ein Teil der Wände stehen bleibt; diese Reste schrumpfen aber erfahrungsgemäss ohne Operation.

Da ein grosser Teil der Siebbeinzellen an die dünne Orbitalwand grenzt, so ist bei der Ausräumung gerade dieser Zellen grosse Vorsicht geboten; auf der diesseitigen Klinik wird deshalb die Operation nur unter lokaler Anästhesie ausgeführt, da man hierbei die Gefahr einer Verletzung des Orbitalinhaltes vermeiden kann.

Es könnte auffallen, dass nach der Publikation der Killian'schen Operation auf die von Kuhnt zurückgegriffen wird. So gut auch die Resultate der erstgenannten Operationsweise sind, so hat sie dennoch bei einem Teil nicht nur der Spezialisten, sondern auch der Chirurgen in einigen Punkten Bedenken wachgerufen.

Erstens dauert die Operation nach Killian's Angaben etwa 2 Stunden; für ältere oder schwächliche Patienten ist eine so lange Dauer der Narkose durchaus nicht gleichgiltig. Ferner wird durch die teilweise Entfernung des Orbitaldachs der natürliche Schutz des Auges herabgesetzt und eine Kommunikation zwischen Stirn- und Augenhöhle geschaffen. Dem Einwand, dass die sich weit nach hinten erstreckenden Buchten der Stirnhöhle oberhalb der Orbita ohne partielle Entfernung des Orbitaldaches nicht zur Ausheilung kämen, widerspricht die Erfahrung. Wenn die bei der Killian'schen Operation in einzelnen Fällen beobachtete Störung der Funktion des Musculus trochlearis auch vorübergehend ist, so bleibt sie immerhin eine unerwünschte Komplikation.

Durch diese kurzen Hinweise soll weniger der Wert der Killian'schen Operation herabgesetzt als motiviert werden, warum wir einer einfacheren Operationsweise, mit der wir gleich gute Resultate erzielt haben, den Vorzug geben.

Von den 18 von uns operierten Fällen waren die meisten bereits vorher von anderer Seite vergeblich operiert; sie kamen sämtlich zur Heilung, naturgemäss konnte bei solchen Patienten, welche mit grossen Defekten der Haut oder des Periostes in unsere Behandlung traten, nicht ein

voller kosmetischer Effekt erzielt werden. Wie gut jedoch in jeder Beziehung der Erfolg bei den von uns primär operierten Fällen war, dafür folgende zwei Beispiele:

Fall I. Karl H., 25 Jahr, Friseur, welcher erblich nicht belastet und abgesehen von Kinderkrankheiten nicht erheblich krank gewesen ist, leidet seit etwa 8 Jahren an behinderter Nasenatmung. Er ist deshalb wiederholt operativ behandelt worden, zuletzt im Dezember 1902, wo ihm angeblich Stücke der beiden unteren Muscheln entfernt wurden. Etwa 3 Wochen nach dieser Operation bekam Patient, welcher schon seit längerer Zeit Eiterausfluss aus der Nase verspürt hatte, Kopfschmerzen, zunächst in der rechten, dann in der linken Stirnseite, die in unregelmässigen Zwischenräumen auftraten und bis zu seiner Aufnahme in die Charité am 24 April 1903 bestanden.

Der Allgemeinbefund bot, abgesehen von einer geringen Kyphoskoliose keine Abweichungen.

Spezialbefund: Nase: Es fehlen beide mittleren Muscheln bis auf einen ganz geringen Teil am hinteren Ende, Schleimhaut der Nase im Ganzen gerötet, etwas geschwollen. Ueber die rechte untere Muschel fliesst etwa in der Mitte ein breiter Streifen Eiters, der aus der Gegend des Ansatzes der rechten mittleren Muschel kommt. Verfolgt man diesen Streifen mit der Sonde nach oben, so gelangt man etwa 3—4 cm weiter nach aufwärts anscheinend in die Stirnhöhle. Die Siebbeinzellen beider Nasenhöhlen haben ausserordentlich dünne Knochenwände, die bei leichtem Druck zusammenbrechen. In der linken Nasenhälfte ist zur Zeit kein typischer Eiterfaden sichtbar.

Druck auf den rechten Stirnhöhlenboden wird als schmerzhaft bezeichnet. Die Durchleuchtung ergibt Abschwächung des Lichts entsprechend der rechten Stirnhöhle. Die Kieferhöhlen werden probeweise punktiert, jedoch ergibt die Ausspülung keinen Eiter. Pharynx und Larynx zeigen gerötete Schleimhaut, sind sonst o. B.

Patient willigt in die ihm vorgeschlagene Eröffnung der rechten Stirnhöhle. In Chloroformnarkose wurde in der oben geschilderten Weise Haut und Periost von den darunter liegenden Knochen getrennt und nachdem die Probeaufmeisselung die Anwesenheit von Eiter und Granulationen ergeben hatte und durch Sondierung die Grösse der Höhle annähernd bestimmt war, wird auf das Medialende des ersten Schnittes ein zweiter senkrechter gesetzt. Haut und Periost werden weit nach oben geschoben und die Stirnhöhle in ganzer Ausdehnung eröffnet. Sie reicht nach oben etwa 4 cm nach der Seite 5 cm. Das Septum steht genau in der Mittellinie. Die Orbitalbuchten sind nicht hoch aber auffallend tief. Die Vorderwand der rechten Stirnhöhle wird unter Erhaltung eines 5 mm breiten Streifens am supraorbitalen Rande abgetragen. Nach Glättung des Knochenrandes und Abtragung kleiner Vorsprünge werden Schleimhaut und Granulationen mit dem scharfen Löffel entfernt, der Ductus nasofrontalis zu einem Kanal von 6 mm erweitert und in ihn ein Gummidrain eingelegt. Die Probepunktion der linken Höhle durch das Septum hindurch fällt negativ aus. Nach primärer Naht der gesamten Operationswunde wird ein Druckverband angelegt.

Verlauf: 27. April. Patient ist fieberfrei. Verbandwechsel, Wunde reizlos, die nach der Operation aufgetretenen Schmerzen in der Gegend der Stirnhöhle sind geringer. Patient steht eine Stunde auf.

29. April. Verbandwechsel. Heute stechende Schmerzen in der Operationsgegend. Bei Entfernung der Nadeln finden sich geringe Stichkanaleiterungen. Patient schnaubt sich während des Verbandwechsels entgegen den ihm gegebenen

Verhaltungsmassregeln. Dadurch platzt ein etwa 2 cm grosser Teil des Horizontalschnittes auf, er wird jedoch sofort wieder durch drei Nähte geschlossen und das Drainrohr wird von der Nase aus entfernt. Patient ist vom dritten Tage ab nach der Operation vollkommen frei von Kopfschmerzen.

Vom 30. April bis 2. Mai wurde der Verband täglich gewechselt, die Wunde war reizlos.

Am 3. Mai war die Operationswunde überall fest verheilt, die nachträglich eingelegten drei Nähte konnten entfernt werden. Nach der Operation hat sich in der Nase nie wieder Eiter gezeigt.

Unter Anlegung von leichten Druckverbänden legte sich die Haut fest an die knöcherne Hinterwand der Stirnhöhle an, dabei eine dreieckige Einsenkung bildend.

Am 18. Mai konnte Patient entlasson werden. Die Narbe war reizlos, die Ränder lagen gut aneinander. Entsprechend der früheren rechten Stirnhöhle sah man einc mässige, nicht entstellende Einsenkung; Patient war frei von Beschwerden, in der Nase fand sich kein Eiter.

Am 6. Juni, 9. September und Anfangs November 1903 stellte sich Patient wieder vor, ohne dass inzwischen wieder Kopfschmerzen oder Eiter in der Nase aufgetreten wären. Die bisher etwas eingesunkene Stelle entsprechend der rechten Stirnhöhle hatte sich mit dem Niveau der Umgebung vollkommen ausgeglichen, die Narbe in der Augenbraue war unsichtbar, die mediale, senkrechte Narbe kaum zu bemerken. Die Weichteile über der rechten Stirnhälfte waren mit dem darunterliegenden Knochen verwachsen, die Haut eben so leicht verschieblich, wie auf der linken, nicht operierten Seite.

Fall II. Paul H., ein 38 jähriger Schlosser, stammt aus gesunder Familie und will im wesentlichen stets gesund gewesen sein bis zum Februar 1903, wo er wegen Gelenkrheumatismus zwei Wochen in ärztlicher Behandlung war. Seit Anfang Juni 1903 litt Patient an rechtsseitigen Stirnschmerzen, die derart heftig auftraten, dass er die Arbeit niederlegen musste. Die Schmerzen machten sich besonders morgens gegen 9 Uhr bemerkbar nnd dauerten bis 4 Uhr nachmittags. Abends und nachts war Patient stets beschwerdenfrei.

Während der Anfälle soll das rechte Auge zuweilen geträut haben. Der Kassenarzt, welcher vergebens Antipyretica versucht hatte, schickte den Patienten am 26. Juni 1903 zur Charité. Die Untersuchung des sonst gesunden Mannes ergab folgenden Spezialbefund:

Die rechte mittlere Muschel war stark vergrössert; auch bei wiederholter Untersuchung war in der rechten Nasenhälfte Eiter nicht nachweisbar. Der Nasenrachenraum und Larynx boten keine Besonderheiten. Die rechte Stirnseite war auf Beklopfen sehr schmerzhaft und zeigte eine leichte Schwellung der Haut. Die Durchleuchtung ergab absolute Verdunkelung der rechten Stirnhöhlengegend. Da Patient von seinen Beschwerden möglichst bald befreit werden wollte, wurde ihm Probe-Aufmeisselung der Stirnhöhle mit eventuell nachfolgender Radikaloperation vorgeschlagen.

Am 12. Juni wurde in Cloroform-Narkose ein Schnitt in der rechten Augenbraue parallel mit dem Augenhöhlenrand geführt, dann Haut und Periost nach oben geschoben und ein 1 cm grosses Loch in die vordere Stirnhöhlenwand geschlagen. Nach Eröffnung des die Höhle auskleidenden Periosts entleerte sich Eiter in grosser Menge. Die Sondierung ergab das Vorhandensein von reichlichen Granulationen. Die Höhle erwies sich ausserordentlich gross und ging besonders weit nach hinten. Um sie ganz übersehen zu können, wurde auf das mediale Ende

des horizontalen Hauptschnittes ein senkrechter, etwa 4 cm langer Schnitt gesetzt, der so gebildete Hautlappen mit dem darunter liegenden Periost weit zurückgeschoben und die knöcherne Vorderwand der Stirnhöhle in ganzer Ausdehnung mit dem Meissel entfernt· Nachdem dann kleine Septa und Vorsprünge abgetragen und mit einer Feile geglättet worden waren, wurde der Ductus nasofrontalis mit dem scharfen Löffel erweitert, und in ihn ein etwa 8 mm dickes Drainrohr bis zur Nase eingeführt. Periost und Haut wurden in zwei Etagen miteinander vollständig vernäht. Ein Tampon wurde in die Wunde nicht eingelegt. Mit Anlegung eines Deckverbandes wurde die Operation geschlossen.

Am folgenden Tage hatten die Kopfschmerzen bedeutend nachgelassen, die Temperatur war nicht über 38,1. hinausgegangen.

Am 14. Juni betrug die Temperatur 37,5—37,9., die Kopfschmerzen waren sehr gering. Die rechte Stirnseite war zwar etwas geschwollen, die Wundränder waren jedoch gut miteinander verklebt. Es bestand keine Sekretion noch Zeichen einer Reizung, sodass mehrere Seidennähte entfernt werden konnten. Patient durfte mehrere Stunden ausser Bett zubringen.

Am 15. Juni war die Temperatur normal und blieb es auch bis zur Entlassung des Patienten. Die Kopfschmerzen waren völlig verschwunden. Sämtliche Fäden wurden entfernt und ein trockener Druckverband angelegt.

Am 17. Juni war die Wunde gut vernarbt. Die rechte Stirnseite war leicht geschwollen unter einem Verbande mit Burow'scher Lösung ging jedoch diese Schwellung am nächsten Tage völlig zurück. Der Drain im Ductus nasofrontalis wurde entfernt, dann ein Druckverband angelegt, um die Haut und Periost der früheren Vorderwand an die Vorderfläche der Hinterwand anzudrücken. Dieser Druckverband wurde gut vertragen.

Am 21. Juni wurde mit kalter Schlinge und schneidender Zange unter Cocain anästhesie der vordere Teil der rechten mittleren Muschel entfernt um eine etwaige Sekretstauung im Ductus nasofrontalis zu verhindern.

Am 26. Juni wurde Patient geheilt entlassen. Die Operationsstelle an der Stirn war teilweise noch mit Blutschorf bedeckt, unter diesem lagen die Wundränder gut aneinander. In der Nase zeigte sich kein Eiter. In der rechten Stirnhöhlengegend bestand eine etwa $1/_2$ cm tiefe Einsenkung, die nach der linken Seite zu durch eine lineare $3^3/_4$ cm lange senkrechte Narbe nach der Orbita zu durch eine 5 cm lange Narbe begrenzt wurde. Nach oben aussen wurde die Vertiefung durch eine flache bogenförmige Narbe begrenzt, welche von einer früheren, leichten Verletzung herstammt. Die äussere Haut lag der hinteren knöchernen Stirnhöhlenwand gut an und war auf ihr verschieblich. Patient war frei von Beschwerden. Weder beim Gehen noch bei Bewegungen des Kopfes noch auch im Liegen traten Schmerzen auf.

Als Patient sich nach einigen Wochen wieder vorstellte, war er gleichfalls frei von Beschwerden. Die Haut an der Operationsstelle war mit dem darunter liegenden Knochen gut verwachsen. Die Vertiefung hatte sich abgeflacht, sodass keine Entstellung zurückblieb.

Nicht ohne Absicht habe ich zwei Fälle von einseitigem Stirnhöhlenempyem angeführt, da aus naheliegenden Gründen gerade diese der operativen Behandlung mehr Schwierigkeiten bereiten als doppelseitige Empyeme. Und doch ist es gelungen, auch bei ihnen mit einem verhältnismässig kleinen Eingriff sehr gute Resultate zu erzielen.

XXXIX.

Die Rücklagerung der Nase bei der doppelseitigen Stirnhöhlenoperation.

Von

F. Siebenmann (Basel).

Wir haben in unserer Klinik die ersten doppelseitigen Stirnhöhlenoperationen vor der Aera der Killian'schen Knochenplastik ausgeführt und zwar so, dass jeweilen die vordere und untere Wand samt der Schleimhaut der hintern Wand gründlich entfernt wurde. Das kosmetische Resultat war ein unerwartet gutes. Das gänzliche Ablösen des M. obliquus superior mit seiner Trochlea vom Knochen hat nur vorübergehende Störung nach sich gezogen. Die Nasenwurzel konnte in leidlichem Masse wiederhergestellt werden durch entsprechende Abflachung des Rückens der obern Nasenhälfte mit Meissel und Hammer.

Seither haben wir eine Reihe von meistens einseitigen Operationen nach dem Killian'schen Verfahren typisch ausgeführt und wir haben uns von seiner Zweckmässigkeit derart überzeugt, dass wir dasselbe rückhaltslos als einen sehr grossen Fortschritt auf diesem Gebiete bezeichnen müssen. Immerhin bleibt eine Form, wo seine Resultate mich nicht befriedigten. Es betrifft dies jene durchaus nicht seltenen doppelseitigen Fälle, wo die Stirnhöhlen in der Richtung von vorn nach hinten sehr geräumig sind. Hier bilden sich über den stehen gebliebenen Knochenspangen entsprechend tiefe, kosmetisch störende Einsenkungen der Weichteile, wie wir sie bei unsrem frühern Verfahren nicht sahen. Wir sind deshalb hier wieder zu letzterem zurückgekehrt, immerhin mit der Modifikation, dass wir von der Killian'schen Knochenspange nur den lateralen Viertel oder noch weniger stehen gelassen und die Fortsetzung der Resektionsöffnung auf die Gegend der Siebbeinzellen und des Processus nasalis nach dem typischen Plane Killian's beibehalten haben.

Von kosmetischer Wichtigkeit ist in solchen Fällen, wo die Stirnhöhlen abnorm tief sind, das Vermeiden einer grössern stufenartigen Deformität der Nasenwurzelgegend. Die Abschrägung des Nasenrückens mit dem Meissel genügt hier nur ausnahmsweise, sobald der Abstand der vordern und hintern Stirnhöhlenwand in der Region der Sutura nasofrontalis

ca. 1 cm und mehr beträgt. Ein Stehenlassen der knöchernen Scheidewand des Septum interfrontale verbessert die Verhältnisse nicht. Bei zwei derartigen Fällen haben wir uns in letzter Zeit mit eklatantem Erfolge damit geholfen, dass wir nach ganzer oder partieller Entfernung der Killian'schen Orbitalspange (s. oben) das Nasendach in toto mobilisiert und mit seinem oberen Pole nach hinten gedrängt haben.

Zu diesem Zwecke sind wir in der Gegend der Nasenwurzel mit Meissel und Knochenzange von der Stelle der weggeschlagenen knöchernen Stirnhöhlenscheidewand aus abwärts vorgedrungen und haben aus dem knöchernen Nasenseptum bis auf die Gaumenplatte hinunter einen Keil herausgenommen; die Spitze desselben liegt nach abwärts und etwas nach vorn, die nach oben gerichtete Basis entspricht dem horizontalen Abstand zwischen Nasenwurzel und hinterer Stirnhöhlenwand. Dann wird mit dem Meissel der Killian'sche Knochendefekt im Proc. nasalis des Oberkiefers, wenn dies nicht schon früher geschehen ist, beidseitig bis in die Apertura pyriformis hinein ganz durchgeschlagen. Sobald dies geschehen ist, kann die Nasenwurzel auf die hintere Stirnhöhlenwand gedrängt und dort nach Anlegen der Sutur durch entsprechend gepolsterten Verband festgehalten werden.

Zum bessern Verständnis muss ich noch beifügen, dass wir bei doppelseitigen Stirnhöhlenoperationen beide Choanen tamponieren, die Bogenschnitte der rechten und der linken Seite, unbeschadet der spätern kosmetischen Verhältnisse, stets durch einen Querschnitt in der Nasenwurzelgegend zu H-Form verbinden und die Weichteile der Stirne während der Knochenresektion in toto nach oben zurückklappen. Ausführliche Krankengeschichten werden zur Illustrierung später von anderer Seite folgen.

Noch bleibt zu bemerken, dass diese Methode der Mobilisation der Nase weiterer Ausbildung fähig ist insofern, als dabei unter Umständen die Killian'schen Spangen mit der Nasenwurzel in Kontakt erhalten bleiben können und nur im lateralen Ende durchtrennt werden müssen. Dadurch können die Orbital-Spangen der hintern Stirnhöhlenwand ganz genähert werden, ein Verfahren, welches der von Jansen an der Versammlung der Deutschen Gesellschaft der Ohrenärzte in Trier vorgeschlagenen Osteoplastik sich nähern würde.

LX.

(Arbeit aus der oto-laryngologischen Universitäts-Klinik und -Poliklinik Basel. Direktor: Professor Siebenmann.)

Sind der hohe Gaumen, Schmalheit und V-förmige Knickung des Zahnbogens, sowie Anomalieen der Zahnstellung eine Folge der Mundatmung und des Wangendruckes?

514 Gesichtsschädel- und Gaumenmessungen[1]).

Von

Dr. E. Buser (Reinach).

Das Gesetz von der Korrelation der äusseren Formverhältnisse des Gesichtsschädelmassives mit denjenigen der von ihm umschlossenen Innenräume des harten Gaumens und der Nasenhöhle ist für das Problem unserer Gesichtsbildung, wie auch für die Beantwortung einiger sich anschliessender und noch streitiger klinischer Fragen von fundamentaler Bedeutung.

Auf Grund dieses Gesetzes sind Siebenmann (47) und sein Schüler Grosheintz (17) dazu gelangt, nach Messungen am Gesichtsschädel den hohen Gaumen und den schmalen bisweilen V-förmig geknickten Zahnbogen als ein Attribut der Leptoprosopie zu betrachten. Sie stehen damit im Gegensatze zu den Ansichten von Robert (39), Körner (26), Bloch (4) u. A., welche die vorgenannte Gaumen- und Zahnbogenform dem Einflusse der Mundatmung und des Wangendruckes zuschreiben. Alkan (1), Bloch (4) und Bentzen (3) haben zu Gunsten der letzteren Anschauung in jüngerer Zeit einige Arbeiten veröffentlicht, in welchen die Ergebnisse der Forschungen von Siebenmann, Grosheintz und seiner anderen Schüler ganz oder teilweise angegriffen werden.

---

1) Eine unter gleichem Titel im Verlage von August Hirschwald, Berlin, erscheinende Dissertation enthält sämtliche Messresultate, Beobachtungen betreffend Korrelationsverhältnisse, Gaumen- und Zahnbogenformation, Zahnstellungsanomalieen, Mundatmung etc., auf denen die Ergebnisse dieser Arbeit basieren, detailliert und tabellarisch zusammengestellt.

Auf Anregung von Siebenmann habe ich daher seine Messungen und diejenigen von Grosheintz an einem grösseren Materiale fortgesetzt, um festzustellen, ob das Gesetz der Korrelation eindringlicher Probe standhält und um zu prüfen, ob die Einsprüche, welche gegen die Anwendung desselben zur Erklärung der Entstehungsweise des hohen schmalen Gaumens gemacht werden, stichhaltige seien oder nicht.

Herrn Professor Siebenmann gestatte ich mir an dieser Stelle für seine Anregung, für die Ratschläge zwecks planmässiger Inangriffnahme der Arbeit und für die Leitung bei ihrer Ausführung meinen Dank auszusprechen.

A. Material.

Gemessen wurden 514 Obergesichtsschädel. Meine Messungen sind nur am Lebenden gemacht worden. Sie teilen daher die Vorzüge und Nachteile der Beobachtung am Lebenden gegenüber derjenigen an dem der Zergliederung zugänglichen Toten. Hier der nackte Knochen, unverhüllt seine Formen und Grenzlinien dem messenden Instrumente darbietend, dort diese Formen verhüllt, jedoch von einer Bedeckung, die das starre Skelett mit Leben überzieht. Das, was die Messung am Lebenden schwerer zugänglich und daher ungenauer macht, verleiht andererseits derselben auch mehr Wirklichkeit.

Um Zersplitterung zu vermeiden, wurden die Masse nur am Erwachsenen, d. h. an 15- und mehrjährigen, genommen. Da der Gesichtsschädel geschlechtliche Differenzen aufweist, wurden 257 Männer mit 257 Frauen verglichen.

Aus später zu erwähnenden Gründen habe ich die Kaufläche der oberen Zahnreibe als Basis der Gaumenmessung gewählt; als Messmarken hatten die Kauflächenmitten der mittleren Schneidezähne, der beidseitigen I. Prämolaren, der I. Molaren und wenn möglich der II. Molaren zu dienen. Infolge dessen handelte es sich darum, Gebisse zu finden, die genügend erhalten waren, um den Anforderungen dieser Messmethode zu entsprechen, was bei der heutigen Generation die Hauptschwierigkeit bildete. Ich bin den Herren Direktoren der Baseler Poliklinik, den Herren Professoren Massini und Egger, sowie den Herren Vorständen der medizinischen, der chirurgischen, der Frauen- und der Ohrenklinik in Basel, den Herren Professoren Müller, Hildebrand, von Herff und Siebenmann, sowie auch den Herren Professoren Hägler und Jaquet, endlich auch den Kranken und Pflegern ihrer Ambulatorien und Abteilungen zu grossem Danke verpflichtet dafür, dass sie mir in liebenswürdiger Weise halfen, diese Hauptschwierigkeit zu überwinden. Dann hatte Herr Professor Kollmann die Freundlichkeit, mich seinen Herren Studenten zu empfehlen, die, wie auch einige befreundete Aerzte, opferfreudig genug waren, geduldig Obergesicht, Nase und Gaumen dem messenden Instrumente darzubieten. Mit besonderer

Freude erinnere ich mich des Interesses, mit welchem Herr Ruoff, Direktor der Schorenanstalt in Basel, einer Bewahrungsanstalt für junge, der Schule entwachsene Töchter, den Messungen folgte, die er mir daselbst vorzunehmen gestattet hatte. Der guten Zahnpflege, die in dieser Anstalt neben der übrigen Vorsorge für die Körpererhaltung herrscht, verdanke ich es, dass ich beinahe die Hälfte meiner Messungen beim weiblichen Geschlechte dort machen konnte. Die Krankenschwester dieser Anstalt verdient durch ihre tätige Hilfe bei den Messungen noch meinen besonderen Dank. Die schönsten Gebisse fand ich bei den Zöglingen des Baseler Missionshauses; diesen, sowie Herrn Inspektor Dr. Oehler, der mir die Messungen daselbst vorzunehmen erlaubte und dieselben unterstützte, gestatte ich mir an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen, sowie auch Herrn Lehrer Braun auf St. Chrischona bei Basel und seinen Schülern.

B. Methode der Messung. Instrumente.

a) Obergesichtsschädel: Der Obergesichtsindex wurde aus den gleichen Massen und auf die gleiche Weise berechnet, wie dies Kollmann, Siebenmann u. d. a. Autoren getan hatten (aus No. 18 und 20 der linearen Masse der Frankfurter kraniometrischen Verständigung: vergl. Graf v. Spee, (48, p. 366). Als Instrument diente ein Tasterzirkel mit mässig gebogenen Branchen, die an den Enden schaufelförmig zugeschliffen waren, damit sie genau an die zu messenden Stellen angepasst werden konnten. War dies geschehen, wurden die Branchen in dieser Stellung durch eine Stellschraube fixiert und die gemessene Distanz am Massstabe abgelesen.

b) Gaumenmessung: Wie Siebenmann und seine Schüler habe ich als Basis der Gaumenmessung die Kaufläche des Obergebisses gewählt, im Gegensatz zu Schwartz, Alkan, Bentzen, die als solche den inneren Zahnfleischrand genommen haben. Die Gründe hiefür sind:

1. Die Linie des inneren Zahnfleischrandes taugt nicht zur Basis exakter Messungen. Ihr Verlauf ist, da derselbe durch die Breite und Länge der einzelnen Zahnkronen und durch die Divergenz der Zahnwurzeln hochgradig beeinflusst wird, ein dergestalt unregelmässiger und gebrochener, dass sie keine genügend sicheren Anhaltspunkte zu vergleichender Messung darzubieten vermag. Ueberdies schreibt Gegenbaur (14, S. 231) vom Alveolarfortsatze: „Die Existenz des Alveolarfortsatzes ist an die. Zähne geknüpft. Vor dem Durchbruch der Zähne ist er kaum angedeutet. Mit ihrer Ausbildung aber formt er sich allmählich nach Massgabe der entstehenden Wurzeln. Defekte des Gebisses sind von einem Schwunde des bezüglichen Teiles des Alveolarfortsatzes begleitet.“ Es hat also keinen Vorteil, den Saum des Alveolarfortsatzes zur Grundlage der Gaumenmessung zu wählen, da Gesichtsschädel ohne genügend erhaltene oder entwickelte Zähne so wie so nicht zur exakten Ausführung dieser Messung geeignet sind.

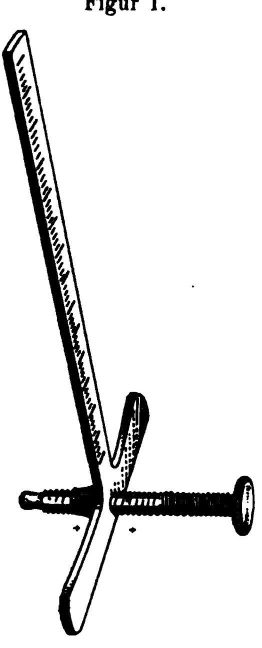
2. Man kann sich leicht auf die Kaufläche der zu den Berechnungen

der Gaumenindices herangezogenen I. Molaren, I. Prämolaren und der Schneidezähne eine vollkommene Ebene gelegt denken, die den Boden des in den Oberkiefer eingebauten Teiles des Kauapparates bildet und von der aus seine Breiten- und Höhenverhältnisse am präzisesten bestimmt werden können. Zuckerkandl (54) schreibt: „Trotz der Höhenabnahme der oberen Zähne reichen doch alle gleich weit herab, weil der Alveolarfortsatz durch entsprechende Senkung die Differenz kompensiert."

3. Die Kaufläche ist die physiologisch-anatomische Grundlage des Kauapparates, dessen Form, nach dem für den übrigen Aufbau des Körpers geltenden Gesetze zu folgern, auch den mechanischen Momenten seiner Funktionen angepasst ist. Hierbei ist nun die Kaufläche als Angriffspunkt der Kautätigkeit von besonderer Bedeutung.

a) Die Messung der Gaumenhöhe: Als Gaumenhöhe wurde die absolute Gaumenhöhe, d. h. die senkrechte Entfernung des höchsten Punktes des harten Gaumens von der Ebene, die man sich auf die Kaufläche der oberen Zahnreihe gelegt denkt, gemessen. Als Hilfsmittel zu dieser Messung verfertigten die Instrumentenmacher Knoebel und Laubscher in Basel nach meinen Angaben ein Instrument, das gestattet: 1. diese Kauflächenebene zu konstruieren; 2. den höchsten Punkt des harten Gaumens direkt aufzusuchen und zugleich dessen senkrechte Entfernung von der Kauflächenebene zu messen. Zu diesem Zwecke hat dies Instrument folgende Form: Ein platter Längsbalken geht rechtwinklig von der Mitte eines gleich gebauten Querbalkens ab; beide liegen genau in derselben Ebene. Die Mitte des Querbalkens ist durchbohrt und trägt ein Gewinde, in dem eine längere Schraube genau senkrecht zu der Ebene beider Balken läuft. Diese Schraube trägt an dem einen Ende einen breiten, am Rande gerifften Knopf, mittels dessen sie sich leicht drehen lässt; auf der anderen Seite endet sie kugelig. Der Längsbalken, sowie auch die Schraube tragen eine Millimeter-Einteilung. Der Gebrauch dieses Instrumentes gestaltet sich folgendermassen: Die Enden des Querbalkens werden auf die Kaufläche der beiden oberen I. Molaren gelegt, der Längsbalken verläuft in der Richtung der Raphe des Gaumendaches über den medianen Teil der Kaufläche der beiden mittleren Schneidezähne hinweg; damit ist die Kauflächenebene konstruiert. Nun wird die Schraube so lange emporgedreht bis das kugelige Ende derselben die Raphe des harten Gaumens trifft, und sodann das Instrument parallel zu seiner ersten Stellung so weit nach

Figur 1.



vorne oder rückwärts verschoben, bis weitere Umdrehungen die Schraube an die höchste Stelle des Gaumendaches stossen lassen. In dieser Stellung nun wird das Instrument festgehalten und an der Skala des Längsbalkens abgelesen, wie weit hinter der Kaufläche der mittleren Schneidezähne der Punkt liegt, an welchem die Senkrechte der Gaumenhöhe auf der Kauflächenebene fusst; die Zähne werden notiert, auf denen der Querbalken aufliegt, über deren Kaufläche also die Höhe gemessen wurde. Dann wird, nach Herausnahme des Instrumentes, an der Skala der Schraube die Höhe des Gaumens abgelesen.

β. Die Gaumenbreite wurde von Siebenmann und Fränkel vorwiegend an den Kauflächen der I. Prämolaren gemessen, von Grosheintz am II. Prämolaren. Ich habe mich nach einer Reihe von Messungen und Beobachtungen entschlossen, nicht nur das Mass am I. Prämolaren als das allein für die Form des Zahnbogens massgebende zu betrachten, sondern dazu auch noch die Breite am I. Molarzahn zu messen und nebenbei auch noch die am II. Molarzahn, um so ein möglichst getreues Bild vom jeweiligen Verlaufe des Zahnbogens in Massen geben zu können. Bei fortschreitender Beobachtung bin ich sodann immer mehr dazu gelangt, das Breitenmass am I. Molaren als das für die Raum- und Formverhältnisse des harten Gaumens und des Zahnbogens wichtigste zu betrachten und dies aus folgenden Gründen:

1. Der I. Molarzahn ist derjenige Zahn der II. Dentition, der zuerst auf seinem Posten erscheint, sich an das noch vollständig erhaltene Milchgebiss anreihend; er ist somit für die Stellungnahme der folgenden Zähne der II. Dentition massgebend, die sich einerseits in den vor den I. Molaren gelegenen Abschnitt des Alveolarbogens, denselben nach ihren Raumbedürfnissen umgestaltend, teilen müssen; andererseits sich hinter den I. Molaren im Zwischenraum zwischen diesen und den Process. pterygoïdei des grossen Keilbeinflügels einkeilen, den ganzen Oberkiefer etwas nach vorne treibend [vergl. Henke] (19).

2. Mit wenigen Ausnahmen steht der I. Molaris senkrecht eingepflanzt an derjenigen Stelle des Alveolarbogens, zu welcher Strebepfeilern gleich vom Jochbeine herunter die Cristae zygomatico-alveolares ziehen, „Stützleisten“, wie sie Zuckerkandl nennt. Zugleich ist dies auch die Stelle, wo der Gaumen unter das eigentliche Massiv des Gesichtsschädels zurücktritt und demselben eingebaut, von seinen Dimensionen beherrscht erscheint, während der prämolare Teil unter der Gesichtsfront hervortretend eher die Möglichkeit besitzt zu freier unabhängiger Formenentwickelung.

2a. Dass kräftige Stützleisten zur Gegend der I. Molares heruntersteigen, zeigt an, dass diese zugleich eine funktionell wichtige Stelle des Kauapparates und Zahnbogens ist. Aus letzterem Grunde und, da der Hauptzweck dieser Messungen darin besteht, zu zeigen, dass die verschiedenen Formen des harten Gaumens abhängig sind von der Bildung des Obergesichtsschädels im allgemeinen und dass seine

Proportionen sich denjenigen des Obergesichtes unterordnen, habe ich die Masse des Kauapparates am I. Molaren als Grundlage gewählt und sodann die Verhältnisse an den Prämolaren und Schneidezähnen damit verglichen.

3. Die am ehesten senkrechte Stellung der I. Molaren macht dieselben zur Breitenmessung geeigneter als die II. oder III. Molaren, die mit ihren oft stark nach aussen geneigten Kronen ein relativ viel zu grosses Breitenmass ergeben würden.

4. In der Frontalebene der I. Molaren finden wir zugleich in weitaus der Mehrzahl der Fälle auch den höchsten Punkt des harten Gaumendaches über der Kauflächenebene, und es ist daher der Höhenbreitenindex dieser Gegend von besonderer Wichtigkeit.

Die Breite wurde jeweilen — im Gegensatz zu Bloch (7) — von der Mitte der Kauflächen der einander gegenüberliegenden Zähne und nicht vom inneren Rande derselben aus gemessen, da die einzelnen Zahnkronen in ihrer Breite sehr verschieden sind, die Mitte ihrer Kauflächen aber dem Verlaufe des Zahnbogens entspricht.

Als Instrument zur Breitenmessung diente der gewöhnliche Zirkel; das Mass wurde jeweilen am Massstab abgelesen.

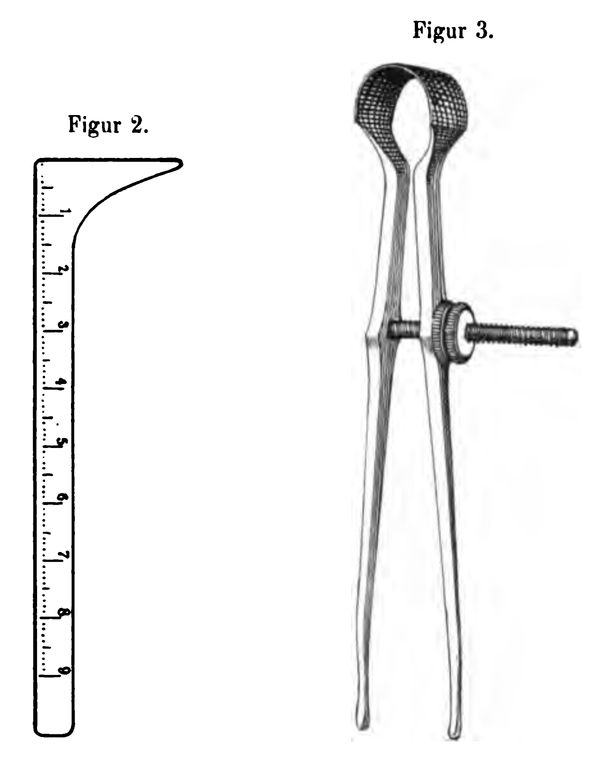
Die Berechnung der Gaumenhöhenbreitenindices geschah nach der Formel $I = \frac{H \times 100}{B}$; als H wurde die absolute Gaumenhöhe eingesetzt, und der Index wurde auf doppelte Weise berechnet: 1. indem für B die Breite, gemessen am I. Prämolaren, 2. indem für B die Breite, gemessen am I. Molaren, eingesetzt wurde.

Der Anregung von Alkan (1) folgend habe ich auch:

γ) Die Länge des harten Gaumens gemessen. Als solche wurde entsprechend dem Vorgehen bei der Breitenmessung nicht die Länge des harten Gaumens im engern Sinne gewählt, sondern die Distanz der Kauflächenlinie am medianen Rande der mittleren Schneidezähne von einem Punkte, der senkrecht unter der Spina nasalis posterior des harten Gaumens auf die Kauflächenebene proijziert gedacht wurde. Als Instrument für diese Messung diente ein platter Stab mit Millimeter-Einteilung, der am einen Ende hackenförmig rechtwinklig umgebogen war (Fig. 2). Die Länge dieser Umbiegung entsprach der mittleren Erhebung des hintern Endes des harten Gaumendaches über die Kaufläche der mittleren Schneidezähne, betrug also 21 mm. Das zugespitzte Ende des Hackens wurde auf die Gegend der Spina nasalis posterior des harten Gaumens aufgesetzt und das Instrument mit seinem andern Ende auf die Kauflächenlinie inmitten der beiden obern mittleren Schneidezähne aufgelegt; die dergestalt auf die Kauflächenebene der obern Zahnreihe projizierte Distanz beider Punkte wurde am Instrument abgelesen und gleich der Gaumenlänge gesetzt. Das Aufsuchen des hintern Endes des harten Gaumens war oft schwierig, geschah durch Abtasten mit dem Zeigefinger und wurde durch Phonierenlassen erleichtert. Die von Alkan erwähnten kleinen Schleimhautgrübchen zu beiden Seiten

der Raphe in nächster Nähe des hintern Endes des harten Gaumens dienten auch mir als gute Wegweiser, wie auch oft eine verschiedene Färbung der Schleimhaut des harten und weichen Gaumens.

c) Die Grössenverhältnisse des knöchernen Naseneingangs wurden bestimmt durch: α) die Höhe, d. h. die Distanz der Stirnnasennaht von der Mitte der obern Fläche des Nasenstachels und durch: β) die Breite, d. h. die grösste Breite der Apertura pyriformis (No. 21 u. 22 der linearen Masse der Frankf. kraniometrischen Verständigung). Instrumente: Die Höhe wurde mittels des schon beschriebenen Tasterzirkels gemessen. Zur Breitenmessung liess ich mir ein pinzettenförmiges Instrument konstruieren,



Figur 2. Figur 3.

dessen solid gebaute Branchen durch ein bogenförmiges, stark federndes Stück miteinander verbunden waren; die äussern Fünftel beider Branchen waren dergestalt abgebogen, dass beide bei 20 mm Oeffnung ungefähr parallel verliefen. Durch eine Stellschraube konnten die beiden Branchen in ihrer Entfernung zueinander fixiert werden (Fig. 3). Mit diesem Instrument kann man am Lebenden die Breite des knöchernen Naseneinganges sowohl von innen als auch von aussen, mittels Durchtasten des scharfen knöchernen Randes der Apertura pyriformis, messen. An einer Anzahl von Patienten habe ich die Nasenbreite sowohl von innen als auch von aussen gemessen, und ich liess, da ich nach einiger Uebung völlige Uebereinstimmung der Re-

sultate beider Messarten erhielt, die innere, weil von Manchen als unangenehm empfunden, weg.

Die Berechnung der Indices von Höhe und Breite der Nase geschah auf doppelte Weise: 1. Wie in andern Schriften, indem die Höhe = 100 gesetzt wurde, also $I = \frac{\text{Breite} \times 100}{\text{Höhe}}$. Dieser Index hätte aber für die graphische Darstellung der Resultate den Nachteil gehabt, dass seine Kurve auch bei völliger Korrelation sich mit denjenigen der umgekehrt berechneten Indices des Obergesichts und Gaumens in divergenter Richtung bewegt hätte. (Vergl. Grosheintz.) Dieser Umstand bewog mich, von dem Naseneingang 2. auch den Index $\frac{H \times 100}{B}$ zu berechnen.

Die für die Beantwortung unserer Frage wichtige Grösse der Choanen konnte ich einer exakten Messung am Lebenden nicht zugänglich machen; aber es ist uns nach den zahlreichen von Escat (12) und Zuckerkandl (55) am zergliederten Schädel gemachten Messungen gestattet, ein direktes Verhältnis zwischen der Höhe des Obergesichtes und derjenigen der Choanen und der Breite des harten Gaumens und derjenigen der knöchernen Choanen anzunehmen. Gern hätte ich als Ergänzung meiner Messungen am Lebenden noch an einer grösseren Reihe macerierter Schädel die Distanz der hintern Mündungen beider Canal. vidian. voneinander gemessen, da dieselben durch ihre Lage über der Abgangsstelle der innern Lamelle des Proc. pterygoïd. des Keilbeines einen präzisen Anhaltspunkt zur Bestimmung der Breite der knöchernen Choanen gegeben hätten. Ferner wäre es empfehlenswert gewesen, die Distanz beider Foramin. spinos. voneinander an einer grössern Reihe von Schädeln zu messen; dies Mass hätte dann einen Anhaltspunkt für die durchschnittliche Breitenentwicklung der den grössten Teil der vordern Schädelbasis bildenden grossen Keilbeinflügel gegeben. Von grossem Interesse wäre dann ein Vergleich dieser Distanz beider Foramin. spinos. einerseits mit der Distanz beider Canal. vidian. und andererseits mit der Jochbogenbreite und der Gaumenbreite am I. Molaren gewesen, um zu ergründen, ob ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen diesen verschiedenen Breiten existiert. In ähnlichem Sinne hätte ich gern auch noch die Breitendistanz beider Foram. infraorbitalia mit der Breite des knöchernen Naseneingangs, der Jochbogenbreite und der I. Molarbreite verglichen. Da aber der Abschluss vorliegender Arbeit dadurch zu sehr verzögert worden wäre, musste ich auf diese gewiss dankbaren Vergleichungen verzichten.

C. Ergebnisse der Messungen und Beobachtungen.

Ihrem Obergesichtsindex nach gehören von unseren Gemessenen

147 Männer und 197 Frauen zu den Chamaeprosopen,

110 Männer und 60 Frauen zu den Leptoprosopen.

Vorerst sollen nun eine Reihe Durchschnittswerte der Masse für den männlichen verglichen mit dem weiblichen Gesichtsschädel,

Resultate.

Tabelle A.

Tabelle über die Durchschnittswerte der gemessenen Linien.

Gemessene Linie	Männer		Frauen	
	Anzahl der Gemessenen	Durchschn.-Wert in mm	Anzahl der Gemessenen	Durchschn.-Wert in mm
1. Jochbogenbreite	257	139,8	257	132,3
2. Obergesichtshöhe	257	69,1	257	63,5
3. Breite d. Apertura pyriform.	257	23,4	256	21,5
4. Nasenhöhe	257	50,1	257	45,1
5. Gaumenbreite a) I. Praemol.	257	37,5	257	36,0
6. „ a) I. Molar.	213	48,6	186	46,9
7. Gaumenhöhe	257	21,6	257	20,2
8. Gaumenlänge	254	54,7	257	52,7

Tabelle B.

Durchschnittswerte der gemessenen Linien bei Individuen von 15 bis und mit 17 Jahren.

Gemessene Linie	Männer		Frauen	
	Anzahl der Gemessenen	Durchschn.-Wert in mm	Anzahl der Gemessenen	Durchschn.-Wert in mm
1. Jochbogenbreite	17	133,8	75	130,9
2. Obergesichtshöhe	17	66,2	75	62,8
3. Breite d. Apert. pyriform.	17	22,9	75	21,3
4. Nasenhöhe	17	48,4	75	44,4
5. Gaumenbreite a) I. Praemol.	17	37,7	75	35,7
6. „ a) I. Molar.	12	47,9	53	46,3
7. Gaumenhöhe	17	20,8	75	19,6
8. Gaumenlänge	17	53,2	75	52,8

Tabelle C.

Durchschnittswerte der gemessenen Linien bei Individuen von 18 und mehr Jahren.

Gemessene Linie	Männer		Frauen	
	Anzahl der Gemessenen	Durchschn.-Wert in mm	Anzahl der Gemessenen	Durchschn.-Wert in mm
1. Jochbogenbreite	240	140,3	182	132,8
2. Obergesichtshöhe	240	69,3	182	63,8
3. Breite d. Apertura pyriform.	240	23,4	181	21,7
4. Nasenhöhe	240	50,2	182	45,4
5. Gaumenbreite a) I. Praemol.	240	37,4	182	36,1
6. „ a) I. Molar.	201	48,6	133	47,2
7. Gaumenhöhe	240	21,7	182	20.4
8. Gaumenlänge	237	54,8	182	52,7

Tabelle D.

Die durchschnittlichen Indexwerte.

Index	Männer		Frauen	
	Anzahl der Gemessenen	Durchschn.-Wert	Anzahl der Gemessenen	Durchschn.-Wert
1. $\frac{100 \times \text{Obergesichtshöhe}}{\text{Jochbogenbreite}}$	257	49,5	257	48,0
2. $\frac{100 \times \text{Breit. d. Apert. pyriform.}}{\text{Nasenhöhe}}$	257	46,8	256	47,8
3. $\frac{100 \times \text{Nasenhöhe}}{\text{Breite d. Apert. pyriform.}}$	257	215,0	256	210,0
4. $\frac{100 \times \text{Gaumenhöhe}}{\text{Breite am I. Praemol.}}$	257	57,8	257	56,2
5. $\frac{100 \times \text{Gaumenhöhe}}{\text{Breite am I. Molaren}}$	213	44,8	186	42,8
6. $\frac{100 \times \text{Gaumenbreite a. I. Molar.}}{\text{Gaumenlänge}}$	211	89,1	186	89,6

wie sie sich aus meinen Messungen ergeben haben, vorgeführt werden. Einzelne der Masse sind nicht an sämtlichen Köpfen gemessen worden, und es wird deshalb die jeweilige Anzahl der Messungen, aus denen der Durchschnitt berechnet ist, in den Tabellen erwähnt (vergl. Tabelle A—D).

Wie wir aus den Zusammenstellungen der Tabelle A. ersehen, zeigt der weibliche Gesichtsschädel durchwegs kleinere absolute Masse als der männliche, wie dies schon Topinard (50), Ranke (38) und neuerdings auch Bentzen (3, S. 34) dargetan haben. Doch möchte gegen uns der Einwand erhoben werden, dass bei den Frauen 75 der Gemessenen unter 18 Jahre alt waren, währenddem bei den Männern nur 17; dass also bei diesem Unterschiede an eine Folge der Grössenzunahme des Gesichtsskelettes in diesen Jahren gedacht werden müsste. Diesem Einwande zu begegnen, habe ich sowohl bei den Männern als bei den Frauen alle Individuen unter 18 Jahren für sich zusammengestellt und die Durchschnittswerte für dieselben gesondert berechnet; die Resultate dieser Zusammenstellung finden sich auf Tabelle B. Sodann wurden die Durchschnittswerte berechnet für die 18- und mehrjährigen Individuen; die Resultate stehen in Tabelle C.

Wenn wir nun in diesen Tabellen B. und C. ebenfalls die absoluten Masse bei den Männern mit denjenigen bei den Frauen vergleichen, so treffen wir, besonders auf Tabelle C., ganz ähnliche Verhältnisse wie in Tabelle A. Obiger Satz bleibt also auch bei Berücksichtigung der Altersunterschiede zu Recht bestehen. Bei der Vergleichung dieser Tabellen fällt uns auf, dass die Jochbogenbreite und Obergesichtshöhe vom 15. bis 18. Jahre beim Manne eine grössere Zunahme zeigt als beim Weibe.

Auf Tabelle D. finden wir die durchschnittlichen Indexwerte

für Mann und Weib vergleichsweise zusammengestellt. Ein Vergleich dieser Werte zeigt für alle gemessenen Partieen des Gesichtsschädels eine etwas grössere relative Breite beim Weibe als beim Manne. Unsere Ergebnisse decken sich hier nicht mit denjenigen von Bentzen (3, S. 34), der sagt: „die Männer haben einen breiten Gaumen und das weibliche Geschlecht hat einen schmalen und relativ hohen Gaumen". Es mag diese Differenz, abgesehen von der Verschiedenheit der Messmethoden auch noch davon herrühren, dass 197 der von mir gemessenen 257 Frauen, also ca. drei Viertel, Chamaeprosopen waren; bei Bentzen waren 46 von 87 Frauen,also ca. die Hälfte Chamaeprosopen. Jedoch auch bei den von mir gemessenen Männern befinden sich mit 147 von 257 relativ mehr Chamaeprosopen als bei Bentzen mit 55 von 113.

Ausser den angeführten Durchschnittswerten der Indices wurde auch noch das Verhältnis der Molarbreite am Molaris I zur Jochbreite berechnet. Es ist im Mittel

$$\text{die Proportion } \frac{\text{Jochbreite}}{\text{Molarbreite I}} = \frac{2,87}{1} \text{ bei den Männern,}$$

$$= \frac{2,82}{1} \text{ bei den Frauen.}$$

Ferner verhält sich

$$\text{die Proportion } \frac{\text{Obergesichtshöhe}}{\text{Gaumenhöhe}} = \frac{3,2}{1} \text{ bei den Männern,}$$

$$= \frac{3,15}{1} \text{ bei den Frauen.}$$

Diese Proportionen zeigen also sehr ähnliche Werte bei beiden Geschlechtern, d. h. bei zwei von einander unabhängigen grösseren Gruppen von Messungen; dieser Umstand lässt deutlich erkennen, dass ein bestimmtes Verhältnis zwischen der Form des Obergesichtsschädels, d. h. seinen Höhen- und Breitenverhältnissen und derjenigen des zugehörigen harten Gaumens besteht. Er spricht auch dafür, dass diejenige Methode der Messung, welche als Grundlage der Gaumenbreite die Breite am I. Molaren, und zwar von der Mitte der Kauflächen aus gemessen, annimmt, brauchbare Resultate ergiebt.

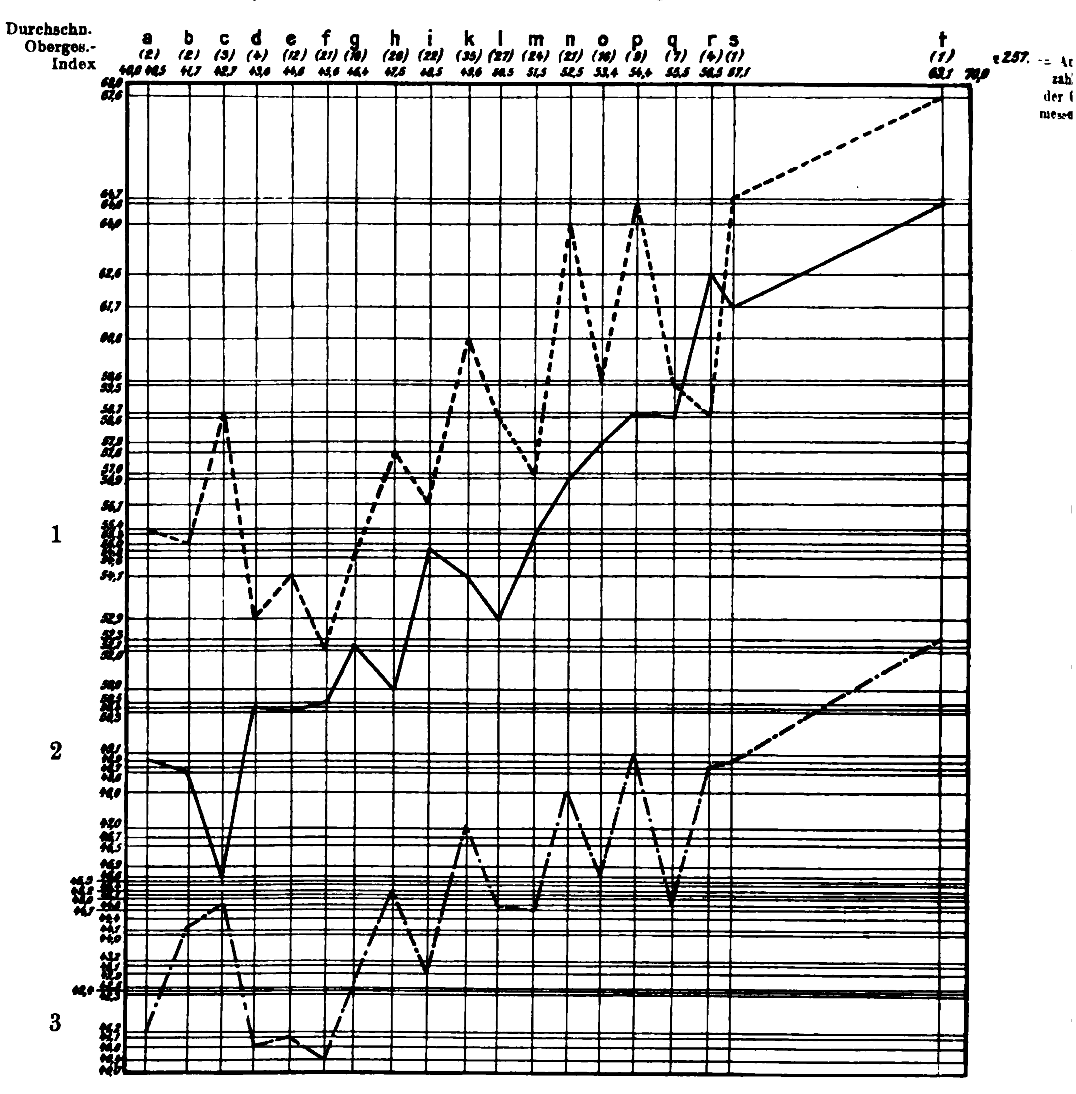
Graphische Darstellung und Uebersichtstabellen der Korrelationen von Obergesichtsschädel, knöchernem Naseneingang, Gaumen.

Um zu ergründen, ob ein Parallelismus der Raumverhältnisse des Obergesichtsschädels, des zugehörigen Kauapparates und des knöchernen Einganges der nasalen Respirationsspalte bestehe, ist die Summe der gefundenen Indices auf zweierlei Weise verarbeitet worden.

I. Zum Zwecke der graphischen Darstellung der Resultate in Kurventafeln wurden die gemessenen Köpfe nach ihren Obergesichtsindices, Männer und Frauen gesondert, eingeordnet, und die je zu

Tafel A. Männer.

(Im Verhältnis 1 : 2 verkleinerte Wiedergabe des Originales.)

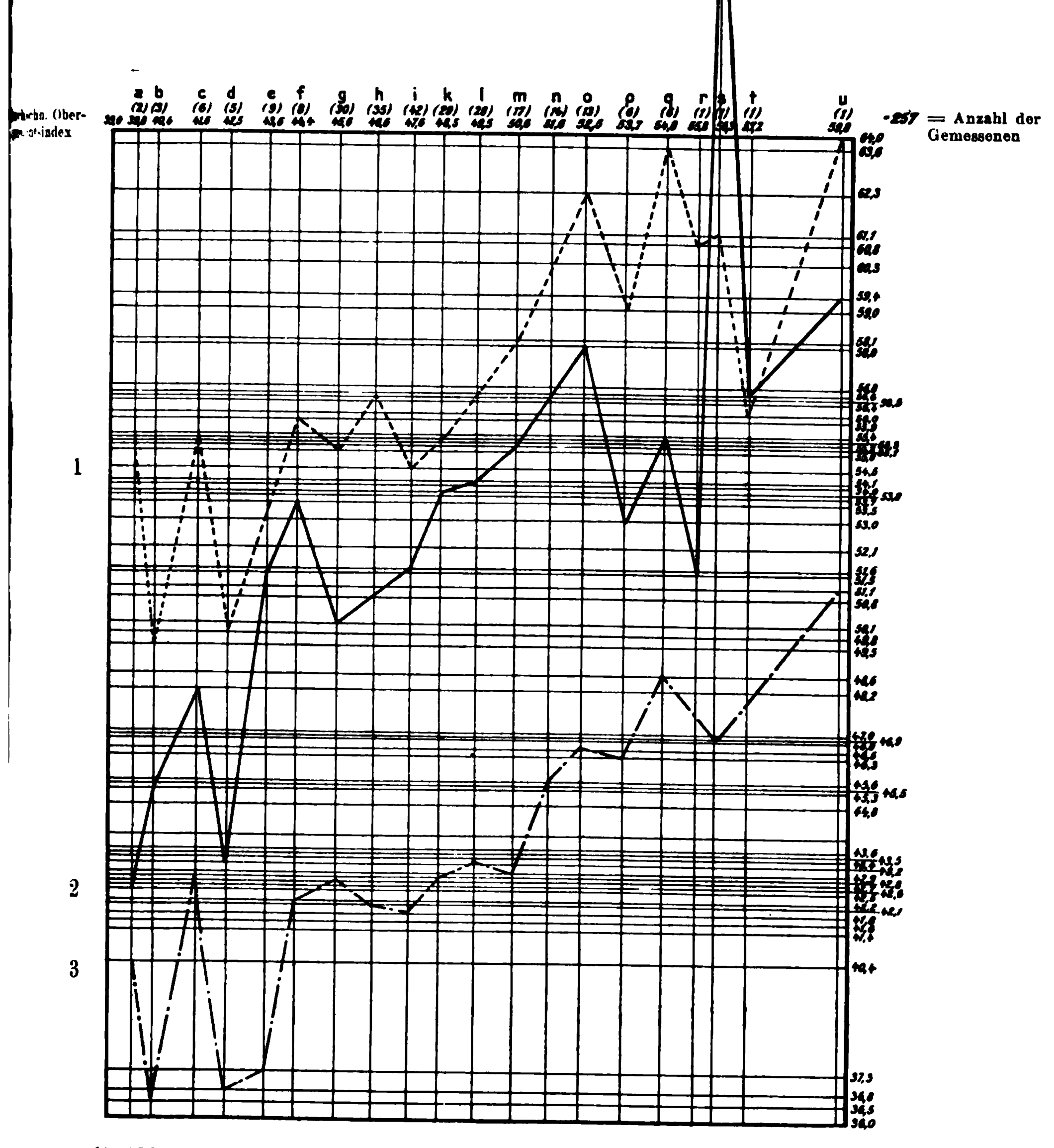


Kurve von: 1) $\frac{100 \times \text{Gaumenhöhe}}{\text{I. Praemolarbreite}}$ 2) $\frac{100 \times \text{Nasenhöhe}}{\text{Br. d. Ap. pyriform.}}$ 3) $\frac{100 \times \text{Gaumenhöhe}}{\text{I. Molarbreite}}$

einem Obergesichtsindex, z. B. 49,1—50,0; 50,1—50,0 u. s. f. gehörenden Gesichtsschädel gruppenweise zusammengestellt. Darnach wurden die durchschnittlichen Indexwerte für jede dieser Gruppen gesondert berechnet. Auf einer horizontalen [vgl. Kurventafeln A. und B.] wurden sodann die durchschnittlichen Werte der Obergesichtsindices für jede Gruppe eingetragen, und auf der dazu

Tafel B. Frauen.

(Im Verhältnis 1 : 2 verkleinerte Wiedergabe des Originales.)



1) $\frac{100 \times \text{Gaumenhöhe}}{\text{I. Praemolarbreite}}$ 2) $\frac{100 \times \text{Nasenhöhe}}{\text{Br. d. Apert. pyriform.}}$ 3) $\frac{100 \times \text{Gaumenhöhe}}{\text{I. Molarbreite.}}$

gehörigen Senkrechten die entsprechenden Durchschnittswerte der Indices vom knöchernen Naseneingang und Gaumen notiert, und zwar in dem Massstabe, dass je einem $\frac{1}{10}$ der Indexwerte 1 mm entsprach, ausgenommen den Index $\frac{100 \times \text{Nasenhöhe}}{\text{Breite der Apert. pyriforn.}}$, wo 1 mm je $\frac{4}{10}$ des Indexwertes darstellte. Die gefundenen Punkte wurden durch die entsprechende Kurvenlinie vereinigt. Betrachten wir nun dies Kurvenbild, so sehen wir, wie mit steigendem Obergesichtsindex auch die Linien für den Nasenindex und die beiden Indices der Gaumenhöhenbreite ansteigen; und zwar am regelmässigsten an denjenigen Teilen der Kurven, wo dieselben den Durchschnitt der grössten Anzahl von gemessenen Köpfen darstellen, so z. B. bei den Frauen beim Index $\frac{100 \times \text{Gaumenhöhle}}{\text{Prämolarbreite I}}$ Zwischen den Buchstaben i—o, welche Strecke die Messungen von 143 (von 257) Köpfen wiedergibt; und beim Index $\frac{100 \times \text{Nasenhöhe}}{\text{Breite der Apert. pyriform.}}$ zwischen den Buchstaben g—o, also bei 208 (von 256) Köpfen. — Die Kurve der Nasenindices verläuft gleichmässiger als diejenige der Gaumenhöhenbreitenindices. Bei den Männern verlaufen die Kurven weniger regelmässig als bei den Frauen; doch gelangt auch hier das Ansteigen derselben mit Zunahme des Obergesichtsindex deutlich zum Ausdruck. Die grössten Schwankungen weisen die Kurven an den beiden Enden auf, dies hängt damit zusammen, dass die daselbst dargestellten Durchschnittswerte aus den Messungen an relativ nur wenigen Personen gezogen werden konnten. Es kommt auch hier die bekannte für alle Statistiken zutreffende Tatsache zur Geltung, dass richtige Mittelwerte auch bei genauen Massen überhaupt nur aus einer möglichst grossen Anzahl von Einzelbeobachtungen erhalten werden können, da im einzelnen (vergl. z. B. die Resultate und Kurven von Grosheintz) immer Ausnahmen von der Regel vorkommen, und eine abnorme Summation solcher Ausnahmen nur bei recht grossen Zahlenreihen sich nicht mehr störend geltend macht.

Ueberdiess sind kleine Ungenauigkeiten der Messung, wie solche am Lebenden kaum zu vermeiden sind, im stande, den Wert der Indices zu modifizieren. Ein Beispiel soll dies zeigen: Wir nehmen an, durch eine leichte Unregelmässigkeit der Stellung oder durch eine Ungenauigkeit der Zeichnung an den Kauflächen der 1. Molaren sei das Breitenmass des Gaumens daselbst um 1,5 mm breiter geworden, als dies der Wirklichkeit entspricht, und umgekehrt, durch eine Verdickung der Schleimhaut oder durch eine Torusbildung am Gaumengewölbe oder infolge einer kürzeren Bildung der Zahnkronen sei das Höhenmass um 1 mm zu klein geraten; die richtig gemessene Breite wäre 48,0 mm und die Höhe 21 mm: das ergäbe einen Index von 43,7. Bei obigen Messfehlern jedoch wird der Index = 40,4, was einer Differenz von — 3,3 cm der

Kurve entspricht. Wir sehen also, Mängel der Messmethode, wie sie bis jetzt noch nicht weggeschafft werden konnten, sind im stande, die Genauigkeit und Gleichwertigkeit der Resultate wesentlich zu stören, und es gibt nur Ein Mittel, diese Mängel auszugleichen, nämlich die Resultate aus einer möglichst grossen Anzahl von gemessenen Individuen herzuleiten, was auch bei dieser Arbeit versucht worden ist. Aber auch dann noch müssen wir bestrebt sein, unseren Messungen möglichst genau den wirklichen Verhältnissen entsprechende Ansatzpunkte als Basis zu geben.

Vergleichen wir den Verlauf der Kurve von Index $\frac{100 \times \text{Gaumenhöhe}}{\text{Praemolarbreite I.}}$ mit derjenigen von Index $\frac{100 \times \text{Gaumenhöhe}}{\text{Molarbreite I.}}$, so fällt uns ein weitgehender Parallelismus derselben auf, hauptsächlich bei den Männern. Da bei beiden Indices für die Höhe derselbe Wert zur Berechnung gekommen ist, so ist es die Praemolarbreite, die sich entsprechend der Molarbreite verhält; es ist dies als ein Abhängigkeitsverhältnis der ersteren von der letzteren zu deuten.

2. Auf Tabellen sollte leicht übersichtlich dargestellt werden, inwiefern eine Correlation der Raumverhältnisse von Obergesicht, knöchernem Naseneingang und Gaumen bei jedem einzelnen der von uns gemessenen 514 Gesichtsschädel besteht. Zu diesem Zwecke unterschieden wir nach dem Indexwerte eine breite, mittelbreite und schmale Form des Obergesichtes, knöchernen Naseneinganges und Gaumens und reihten die gemessenen Fälle in den dadurch geschaffenen Rahmen ein. Es ergab sich folgendes:

Tabelle über die Korrelationsverhältnisse von Obergesichtsform, knöchernem Naseneingang, Gaumenhöhenbreite (am I. Molaren) bei 212 Männern und 186 Frauen.

Es sind:

Obergesicht	Naseneingang	Gaumen	Von 212 Männ. bei	bei %	bei Summa %	Von 186 Frauen bei	bei %	bei Summa %
breit	breit	breit	23	10,8	25,9	20	10,8	23,7
mittelbreit	mittelbreit	mittelbreit	10	4,7		10	5,4	
schmal	schmal	schmal	22	10,4		14	7,5	
breit	breit	mittelbreit	13	6,1	26,4	13	7,0	25,2
„	„	schmal	8	3,8		9	4,8	
mittelbreit	mittelbreit	breit	5	2,4		7	3,8	
„	„	schmal	10	4,7		6	3,2	
schmal	schmal	breit	7	3,3		3	1,6	
„	„	mittelbreit	13	6,1		9	4,8	

Obergesicht	Naseneingang	Gaumen	Von 212 Männ. bei	bei %	bei Summa %	Von 186 Frauen bei	bei %	bei Summa %
breit	mittelbreit	breit	6	2,8	16,5	4	2,2	18,4
„	schmal	„	2	1,0		4	2,2	
mittelbreit	breit	mittelbreit	11	5,2		8	4,3	
„	schmal	„	6	2,8		9	4,8	
schmal	breit	schmal	3	1,4		4	2,2	
„	mittelbreit	„	7	3,3		5	2,7	
breit	mittelbreit	mittelbreit	15	7,1	18,4	6	3,2	15,6
„	schmal	schmal	1	0,5		3	1,6	
mittelbreit	breit	breit	6	2,8		10	5,4	
„	schmal	schmal	9	4,2		6	3,2	
schmal	breit	breit	2	1,0		—	—	
„	mittelbreit	mittelbreit	6	2,8		4	2,2	
breit	mittelbreit	schmal	5	2,3	12,7	5	2,7	17,2
„	schmal	mittelbreit	3	1,4		10	5,4	
mittelbreit	breit	schmal	4	1,9		6	3,2	
„	schmal	breit	4	1,9		9	4,8	
schmal	breit	mittelbreit	4	1.9		—	—	
„	mittelbreit	breit	7	3,3		2	1,1	

Anhang.

Tabelle über das Korrelationsverhältnis von Obergesicht und knöchernem Naseneingang bei 45 Männern und 70 Frauen.

(Bei denen die I. Molarbreite nicht gemessen worden war.)

Es sind:

Obergesicht	Naseneingang	Von 45 Männ. bei	bei %	bei Summa %	Von 70 Frauen bei	bei %	bei Summa %
breit	breit	7	15,6	48,9	16	22,9	55,7
mittelbreit	mittelbreit	10	22,2		12	17,1	
schmal	schmal	5	11,1		11	15,7	
breit	mittelbreit	4	8,9		7	10,0	
„	schmal	3	6,7		—	—	
mittelbreit	breit	6	13,3		7	10,0	
„	schmal	3	6,7		9	12,9	
schmal	breit	2	4,4		3	4,3	
„	mittelbreit	5	11,1		5	7,1	

Aus dieser tabellarischen Uebersicht erhalten wir nun folgende zusammenfassende Resultate betreffend die Korrelation der einzelnen Abschnitte des Obergesichtes:

A. 1. Durchgehend korrelative Verhältnisse von Obergesicht, knöchernem Naseneingang, hartem Gaumen haben wir bei

25,9 pCt. der Männer,
23,7 pCt. der Frauen.

2. Korrelation bloss von Obergesichtsform und Gaumen ist vorhanden bei

42,4 pCt. der Männer,
42,1 pCt. der Frauen.

3. Von Obergesichtsform und knöchernem Naseneingang bei

51,7 pCt. der Männer,
50,8 pCt. der Frauen.

4. Eine Korrelation von Gaumen und knöchernem Naseneingang finden wir bei

44,3 pCt. der Männer,
39,3 pCt. der Frauen.

5. Einen der Obergesichtsform oder den Formverhältnissen des knöchernen Naseneingangs korrelativen Gaumen finden wir bei

60,8 pCt. der Männer,
57,7 pCt. der Frauen.

B. Dagegen finden wir

1. Einen schmalen Gaumen im breiten Obergesicht bei

14 von 212 Männern, d. h. bei 6,6 pCt.,
17 von 186 Frauen, d. h. bei 9,1 pCt.

2. Einen breiten Gaumen im schmalen Obergesichte bei

7,6 pCt. der Männer,
2,7 pCt. der Frauen.

3. Einen schmalen, knöchernen Naseneingang bei breitem Obergesicht, bei

3,5 pCt. der Männer,
6,6 pCt. der Frauen.

4. Einen breiten, knöchernen Naseneingang bei schmalem Obergesicht bei

4,3 pCt. der Männer,
2,7 pCt. der Frauen.

5. Einen schmalen Gaumen bei breitem knöchernem Naseneingang bei

7,1 pCt. der Männer,
10,2 pCt. der Frauen.

6. Einen breiten Gaumen bei schmalem knöchernem Naseneingang bei

6,1 Cpt. der Männer,
8,6 pCt. der Frauen.

7. Einen schmalen Gaumen bei breitem Obergesichte und breitem knöchernem Naseneingange bei

8 von 212 Männern, d. i. bei 3,8 pCt.,
9 von 186 Frauen, d. i. bei 4,8 pCt.

8. Einen breiten Gaumen bei schmalem Obergesichte und schmalem Naseneingange bei

3,3 pCt. der Männer,
1,6 pCt. der Frauen.

Die Vergleichung der Zahlenwerte dieser beiden Gruppen A. und B. ergibt deutlich das Vorherrschen der Korrelation beim Aufbau des Obergesichtsskelettes und seines Nasengerüstes und Kauapparates mitsamt dem harten Gaumen.

Als Grund, weshalb im konkreten Falle manchmal die Verhältnisse der einzelnen Abschnitte des Obergesichtes einander nicht entsprechen, gibt Kollmann (25) den Einfluss der Tendenz zur Vererbung elterlicher Formen an, infolge deren bei den Nachkommen der Ehen von breitgesichtigen mit langgesichtigen Individuen „Mischformen" entstehen können. Auf gütigen Rat von Herrn Prof. Kollmann bin ich daran gegangen, bei den von mir gemessenen Personen nach den Formverhältnissen von Obergesicht, Gaumen, Zahnbogen, Nase bei ihren Eltern und nächsten Verwandten zu fragen, musste aber bald einsehen, wie unbestimmt in dieser Beziehung unser Schätzungsvermögen ist. Eine lehrreiche tabellarische Zusammenstellung darüber, wie man sich bei der Gaumenschätzung irren kann, hat uns Bloch (7, S. 7) gegeben. Er hat zuerst die von ihm beobachteten Gaumen geschätzt als: „flach", „mittel", „höher", „hoch", und dann dieselben gemessen und ihren Gaumenhöhenbreitenindex berechnet. Nach seiner Tabelle sind Gaumen geschätzt worden als:

Flach	Mittel	Höher	Hoch
mit einem nachher gemessenen Index von:			
25,0—60,5	37,8—71,4	41,8—84,6	48,6—114,2

Wir sehen, auch für das geübte Auge ergeben sich Schätzungsfehler von mehr als 50 pCt. Est ist demnach die Methode der Schätzung zur Lösung dieser Fragen nicht anwendbar; nur die vergleichende Messung kann darüber entscheiden. Demnach konnte ich auch die von den Befragten aus ihrer Erinnerung gemachten Angaben nicht verwerten. Immerhin lernte ich doch einige prägnante Fälle von Vererbung exquisiter Breit- oder Schmalgesichter, oder auffallend breiter oder schmaler Gaumen und Zahnbogen, mit entsprechender Zahnstellung kennen.

Schürch (43), der seine Messungen an 455 aus den Beinhäusern der Schweiz stammenden Schädeln gemacht hat, hat sogar bei 87,3 pCt. derselben ganz reine Korrelation von Gesicht und Gaumen gefunden. Er führt dies auf den Umstand zurück, dass die von ihm gemessenen Schädel von einer Bevölkerung herstammen, die nicht so sehr dem Einfluss der Vermischung unterworfen gewesen ist, wie die heutige Generation.

Schmaler, hoher Gaumen, Missgestaltung des Zahnbogens, Anomalieen der Bezahnung und Mundatmung in unseren Beobachtungen.

Handelt es sich nun bei unseren Fällen von schmalem, hohem Gaumen, bei mittelbreitem bis breitem Obergesicht und knöchernem Nasen-

eingang, deren Entstehung nicht durch die Korrelation im Sinne von Kollmann und Siebenmann erklärt werden kann, um den Gaumen von Mundatmern, bei denen, wie Robert, Körner und seine Schule, Bloch u. a. dies wollen, die schmale, hohe Form desselben infolge Aufhebung der Nasenatmung und durch Wangendruck entstanden ist?

Ich habe bei meinen Untersuchungen auf diesen Umstand speziell Rücksicht genommen. Von den 27 hier in Betracht kommenden Männern zeigt nur Einer Mundatmung.

Unter den 26 Frauen dieser Gruppe steht bei 5 die Mundatmung erwähnt. Im ersten Falle datiert die Mundatmung erst seit dem 12. Lebensjahre, seit einer diphtheritischen Erkrankung; der Zahnbogen ist rund geformt. Im zweiten Falle finden wir trotz Mundatmung einen breit-parabolischen Zahnbogen; ausser einem geringen Ueberragen der oberen Zahnreihe über die untere finden wir nichts von Abnormitäten der Zahnstellung erwähnt. Im dritten Falle ist die Mundatmung nicht konstant; es findet sich neben der nicht hochgradigen Deformität des Zahnbogens noch eine Asymmetrie der Gesichtshälften. Das Vorhandensein einer grossen Struma mag hier die Mundatmung mitbedingt haben. Im vierten und fünften Falle handelt es sich um Personen, die neben ihrem schmalen Gaumen noch andere Abnormitäten des Obergesichtsbaues, die nicht Folgen der Mundatmung sein können, zeigen; die eine derselben hat links einen kleineren Zahnbogen als rechts, leidet an Strabismus convergens sinist., war ausserdem rhachitisch; die andere zeigt ebenfalls einen Strabismus convergens und ist eine schwächlich gebaute, geistig stark defekte Persönlichkeit, bei denen, wie Kraus (28) und Sticker (49) erwähnen, eine Enge des Gaumens als „Degenerationszeichen“ vorkommt, und welche zu den Missbildungen gehört, deren Vorhandensein bei der Idiotie und bei psychischen Entwicklungsanomalieen, wie z. B. angeborenem Schwachsinn, Kraepelin (27) anführt. Aehnliche Verhältnisse zeigen übrigens auch zwei andere Frauen die nicht Mundatmer sind. Suchen wir nun umgekehrt in unseren Aufzeichnungen die Mundatmer auf und unterziehen die Gaumenform und den zahntragenden Anteil des Oberkiefers derselben einer näheren Betrachtung, so finden wir allerdings bei zweien der Männer und bei zweien der Frauen Gestaltungen des Gaumens und des Zahnbogens, wie sie Körner und Bloch u. a. dem Einflusse der Mundatmung zuschreiben. Dem gegenüber stehen aber wieder vereinzelte Fälle, wo trotz ausgesprochener Mundatmung von früher Kindheit an infolge Wucherungen in der Nase und Rachenmandelhypertrophie normale Gaumen- und Zahnbogenbildung vorhanden ist. Und andererseits finden wir bei 8 Männern und 7 Frauen, die niemals an Mundatmung gelitten haben, eine Höhe des Gaumens verbunden mit Deformationen des zahntragenden Anteiles des Oberkiefers und Anomalieen der Bezahnung, wie sie von Körner, Bloch u. a. als herrührend von frühzeitiger und lange Zeit einwirkender Mundatmung geschildert worden sind.

Kurzum, es ist uns nicht möglich, an Hand unserer einschlägigen Beobachtungen an 514 Gesichtsschädeln und speziell aus den Fällen von hohem, schmalem Gaumen und der Mundatmer irgendwelchen exakten, unwiderleglichen Beweis für das Vorhandensein eines Einflusses der Mundatmung auf die Gestaltung der Gaumenform und des Zahnbogens und auf die Zahnstellung zu erbringen.

Da es nicht anging die Resultate sämtlicher Messungen und die Beobachtungen betreffend Korrelationsverhältnisse, Gaumen- und Zahnbogenformation, Zahnstellungsanomalieen und Mundatmung in extenso im Archive zu veröffentlichen, so wird in diesem Verlage oben genannte Monographie erscheinen, in welcher sämtliche Details in übersichtlicher Form zusammengestellt sind.

D. Folgerungen aus den Ergebnissen unserer Messungen und Beobachtungen.

Ziehen wir das Resultat aus unseren Messungen und Beobachtungen an den 514 Obergesichtsschädeln, so ergibt sich einerseits ein Vorherrschen der Korrelation im Aufbau des Gesichtsschädels und seiner Teile, also eine Bestätigung der von Kollmann, Siebenmann und Grosheintz verfochtenen Ansichten. Andererseits ist das Zusammentreffen von hohem, schmalem Gaumen, engem, V förmigem Zahnbogen und Anomalieen der Zahnstellung mit der Mundatmung und ihrem „Wangendruck" ein viel zu unregelmässiges, als dass wir berechtigt wären, aus demselben mit Robert, Körner, Bloch u. a. Forschern einen Einfluss der letztern auf die Bildung des Gesichtsschädels herzuleiten. Uebrigens wird das Vorhandensein der Korrelation im Aufbau des Obergesichtsskelettes nun auch in den neueren Arbeiten von Bloch (7) und Bentzen (3) anerkannt. Aber während Kollmann und Siebenmann die Leptoprosopie und den mit derselben verbundenen hohen schmalen Gaumen als eine Rasseneigentümlichkeit auffassen, schreibt Bloch (3, S. 36): „.. dass vielleicht doch die Entwickelung des leptoprosopen Gesichtsschädels in den Fällen unserer Beobachtung durch die Mundatmung erklärbar sei. Die Wirkungen des Wangendruckes dürften, wenn im tiefen Schlafe der Unterkiefer weiter herabsinkt als im wachen Zustande und der Gegendruck der Zunge [Körner (11, 12)] nun gänzlich fehlt, doch erheblicher sein, als die Gegner unserer Anschauungsweise zugeben. Und zu dem Wangendruck mag noch der Druck des Masseter hinzukommen."

„Diese Druckwirkungen könnten sich mittelbar durch die Verschmälerung des Oberkiefers bis hinauf zu den Jochbogen und zu den Seitenwänden der Augenhöhlen erstrecken. So könnte man verstehen lernen, dass durch die Mundatmung nicht bloss die Form des Gaumens, sondern auch die Konfiguration des Gesichtsschädels beeinflusst wird."

Betrachten wir gegenüber dieser Hypothese von Bloch die tatsächlichen Verhältnisse am Schädel, so sehen wir, dass das System der die

Jochbeingegend und den Jochbogen bildenden Skelettteile dazu dient: 1. Dem Muscul. masseter einen festen Ansatz beim Kaugeschäfte zu bieten; 2. beim gleichen Akte dem Oberkieferknochen ein solide Stützfläche zu gewähren. Zu diesem Zwecke findet das Jochbein einerseits ein festes Fundament in dem kräftigen Processus jugalis des Stirnbeins und der Crista jugalis des Temporalflügels des Keilbeines; andererseits stützt dasselbe sich vermittelst des Jochbogens auf das Schläfenbein auf. Haben wir uns dies klar gemacht, dann können wir nicht begreifen, wie eine Skelettpartie, die der mächtigen Druck- und Zugwirkung der Kaumuskulatur beim Kauakte Widerstand zu leisten vermag, zusammensinken soll, wenn infolge der Mundatmung der Muscul. masseter vielleicht um eine Kleinigkeit gedehnt wird. Von einem direkten Seitendruck der Massetermuskulatur auf den Processus alveolaris des Oberkiefers kann infolge ihrer Lage am Skelett schon gar nicht die Rede sein.

Auch von der Möglichkeit eines deformierenden Einflusses des „Wangendruckes“ auf den Oberkiefer bei der Mundatmung können wir uns, wenn wir die Tatsachen der Anatomie berücksichtigen, nicht überzeugen. Leider haben die Autoren, welche von dem Einflusse des Wangendruckes auf den Oberkiefer sprechen, versäumt, uns die einzelnen Komponenten desselben anatomisch präzisiert vorzuführen. Der wichtigste Muskel der Wange, der Buccinator, liegt dem Proc. alveolar. des Oberkiefers auch bei ziemlich weitem Oeffnen des Mundes, wie solches bei der Mundatmung nicht benötigt wird, so leise auf, dass er kaum im Stande ist, denselben bei habitueller Mundatmung zu komprimieren, geschweige dazu beizutragen, das Obergesicht zu einem leptoprosopen zu gestalten. Ueberdies ist bei geöffnetem Munde der negative Druck aufgehoben (28, S. 41), der bei Nasenatmung und geschlossenem Munde in der Mundhöhle vorherrscht und bewirkt, dass die Wangenschleimhaut und die Lippen durch den äusseren Luftdruck an die Zähne gepresst werden. Wir müssen also die Hypothese von Bloch betreffs der Möglichkeit, dass die leptoprosope Gesichtsschädelbildung bei der Mundatmung und der damit verbundene hohe Gaumen durch Druck von Seiten des Masseters und der Wangen bedingt sein könnten, zurückweisen.

Dagegen, dass der „kuppelartige Hochstand des Gaumens“ in der Periode des Milchgebisses durch die Mundatmung hervorgerufen wird, wie Robert, Körner u. A. dies wollen, spricht der Umstand, dass schon beim Neugeborenen Fälle von schmalem, kuppelartigem Hochgaumen mit parabolisch verlaufendem Kieferrande sich finden, wie denn auch Alkan (1) bei seinen Messungen unter 35 Neugeborenen 3 derartige getroffen hat. Hier kann von einer Deformation durch „Wangendruck“ bei der Mundatmung noch nicht die Rede sein.

Körner (26) schreibt vom Einflusse des Wangendruckes auf den Kiefer: „Ferner hat der Alveolarrand, welcher bei dem normalen Kiefer einen Halbkreis bildet, die Gestalt einer Ellipse angenommen.“ Dem

gegenüber muss daran erinnert werden, dass Topinard (50, S. 258) in seiner Anthropologie auf Grund ausgedehnter Forschungen das Vorkommen von 4 Kieferformen, nämlich der hyperbolischen, der parabolischen, der U-förmigen und der elliptischen schon unter normalen Verhältnissen angibt, welchem Befund ich auf Grund meiner Untersuchungen vollkommen beipflichte.

Auch die Hypothesen von Robert und Michel, nach welchen die Breiten- und Höhenentwickelung des Kauapparates von der Luftdurchgängigkeit und den Raumverhältnissen der Nase und von dem Anprall des Luftstromes an das Gaumengewölbe beeinflusst werden soll, hat für denjenigen, der am Skelette die mechanischen Momente des Aufbaus des Oberkiefers studiert, keine Wahrscheinlichkeit. Es ist doch gewiss viel natürlicher anzunehmen, dass umgekehrt die Entwickelung des Kauapparates für diejenige der nasalen Respirationsspalte grundlegend sei und dass über einem breiten Gaumengewölbe weite Nasengänge und über einem schmalen Gaumengewölbe enge Nasengänge sich aufbauen. Wir werden in diesen Anschauungen unterstützt durch die Resultate der Schädelmessungen von Escat (12), der gefunden hat: „Le diamètre bi-ptérygoïdien est rigoureusement proportionnel au diamètre transverse de la voûte palatine,“ was einen Parallelismus von Gaumen- und Choanenbreite ergibt. Die Zusammenstellung unserer Resultate ergibt, wenn wir, unsern Blick auf das Ganze gerichtet, uns nicht durch die mannigfaltigen Ausnahmen im Einzelnen beirren lassen, unleugbar das Vorhandensein von zwei Stilarten im Aufbau unseres Obergesichtes, die wir mit dem romanischen und dem gotischen Stile der Baukunst vergleichen könnten. Auf der einen Seite die in die Breite ausladenden Formen von Kauapparat, Obergesicht und knöchernem Naseneingang; auf der andern Seite diese Teile auf schmaler Basis aufgebaut, in die Höhe strebend Zwischen beiden Extremen finden wir sowohl mannigfache Uebergangs- als auch Mischformen.

In dieser Arbeit haben wir uns hauptsächlich mit der schmalen, in die Höhe strebenden Bauart des Gaumens, des Obergesichtes und der nasalen Respirationsspalte zu befassen und zwar mit deren Nachteilen, von denen hier zwei in Betracht kommen. Der eine ist der, dass die engen Nasengänge leicht durch etwelche Hindernisse, wie Septumdeviationen, Schwellungszustände und Hypertrophie der Muscheln, Polypen und vor allem durch die sehr häufig vorkommende Hypertrophie der Rachendachmandel und des benachbarten adenoïden Gewebes verlegt werden, so dass der Luftstrom, mehr oder minder vollständig am Passieren der Nase gehindert, seinen Weg durch die Mundöffnung suchen muss. So kann beim Leptoprosopen eine relativ kleine Hypertrophie der Rachendachmandel, besonders, wenn sie noch, wie das häufig der Fall, mit einer Vergrösserung der hinteren Enden der unteren Muschel kombiniert ist, zu lange dauernder Mundatmung und dem damit verbundenen Gesichtsausdruck

führen, während beim chamaeprosopen Schädelbau ganz bedeutende Grade von Rachenmandelvergrösserung latent bleiben können. Damit stimmen die Aussprüche der Autoren überein. Schon W. Meyer (33, Bd. I) schrieb: „Man kann sogar behaupten, dass durchgehend die Anzahl der Vegetationen nicht das massgebende Moment für das Auftreten der Krankheitserscheinungen ist."

Victor Lange (29), der im übrigen für den „adenoïden Habitus" eintritt, sagt: „Bei ganz vereinzelten mit diesem Leiden" (nämlich adenoïden Vegetationen des Nasenrachenraumes) „behafteten Patienten fehlt der adenoïde Habitus sozusagen vollständig, und die klinische Erfahrung lehrt uns, dass nicht immer die Menge der Vegetationen es ist, die dem Patienten das charakteristische Aussehen aufdrückt."

Hopmann (20) gelangt in seiner Arbeit „über kongenitale Verengerungen und Verschlüsse der Choanen", obwohl er nicht jegliches kausale Verhältnis zwischen adenoïden Tumoren und Hemmungsbildung der heranwachsenden nasalen Respirationsspalte missen mag, zu dem Ausspruche: „Wie wenig bei den Komplikationen von Enge des Choanenringes und adenoïden Tumoren (oder Pharynxmandelvergrösserung) gerade der letzteren Komplikation das Entscheidende der ganzen Störung zugeschrieben werden kann, sondern dies der Choanenverengerung zukommt, beweisen diejenigen Fälle, bei denen die adenoïden Tumoren zwar aussergewöhnlich zahlreich und entwickelt sind, dennoch aber keine oder nur leichte vorübergehende nasale Atmungsenge erzeugen, weil auch die Choanen ungewöhnlich gross und weit sind, und infolge dessen auch hinreichend Luftdurchgang beim Atmen vorhanden ist."

Ph. Schech (40), der in der IV. Auflage seines Lehrbuches vollständig die Anschauungen Körner's teilte, schreibt dann in der VI. Auflage: „Neuerdings hat man aber gefunden, dass der adenoïde Habitus auch ohne Hyperplasie der Rachenmandel vorkommt und trotz dieser fehlen kann, weshalb E. Fränkel, V. Lange, Hopman, R. Kayser und Andere die Veränderungen des Gesichtsschädels, Leptroprosopie und Leptorrhinie für das Primäre resp. Angeborene halten und der Meinung sind, dass bei dieser Gesichtsform sich die durch adenoïde Vegetationen hervorgerufenen Störungen stärker und leichter geltend machen."

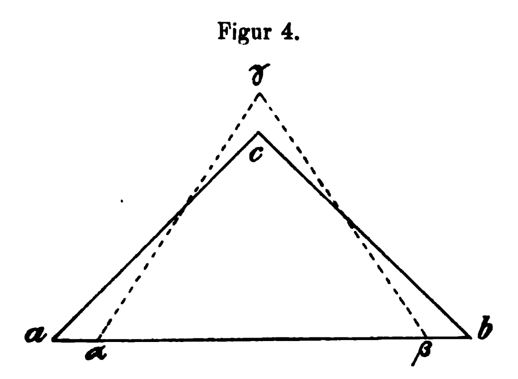
Siebenmann (47) hat gefunden, dass beim Breitgesichte der hintere Vomerrand von der Schädelbasis weg relativ schief nach vorne unten verläuft, während er beim Leptoprosopen mehr senkrecht herniedersteigt, was einer Verengerung des sagittalen Durchmessers des Nasenrachenraumes gegenüber demjenigen beim Chamaeprosopen gleichkommt. Dies kann auch ein Grund dafür sein, dass beim Leptroprosopen die Rachendachmandel eher zur Verlegung der Choanen führt als beim Chamaeprosopen.

Der zweite Nachteil der leptoprosopen Gesichtsbildung besteht darin, dass der schmale Oberkiefer und sein Alveolarfortsatz grösseren

Zähnen, speziell den mehr frontal gestellten Schneidezähnen zu wenig Raum bieten.

Jedem Beobachter fällt bald auf, dass die Breite der Zähne, vor allem der Schneidezähne, sehr oft nicht den Grössenverhältnissen des betreffenden Obergesichtsschädels und der Ausdehnung ihres Alveolarfortsatzes entspricht. So sehen wir, dass, während beim breiten, flachen Gaumen der Chamaeprosopen in einem weiten Zahnbogen oft kurze, wenig breite, säulenförmige Schneidezähne mit bedeutenden Zwischenräumen überschüssigen Platz finden, beim schmalen, hohen Gaumen der Leptoprosopen manchmal lange, breite, schaufelförmige Schneidezähne im engen Alveolarbogen Raum suchen, wo sie sich dann unter Umständen gegenseitig überdecken oder verdrängen. Die I. Molarzähne stehen infolge ihrer früher beschriebenen topographischen Verhält-

Figur 4.



nisse festgewurzelt wie Marksteine im Zahnbogen und geben den nach hinten drängenden prämolaren Zähnen nicht Raum. Auch steht, wie wir oben (S. 517) gesehen haben, die Gaumenbreite am I. Prämolaren in einem direkten Abhängigkeitsverhältnis zur Breite am I. Molaren. Durch eine Konstruktion sind wir im stande, uns die Raumverhältnisse des Zahnbogens bei weiter und bei schmaler I. Molarbreite zu veranschaulichen.

a b = 55 mm sei die I. Molarbreite des breiten, niederen Gaumens eines Chamaeprosopen, $\alpha\beta$ = 43 mm diejenige des schmalen hohen Gaumens eines Leptoprosopen. Die Linien a c und b c, $\alpha\gamma$ und $\beta\gamma$ seien die Verbindungslinien der Kauflächenmitte der I. Molarzahnkronen beider Gaumen mit der Mitte des Zwischenraumes ihrer mittleren Schneidezähne. Die ausgezogenen Linien entsprechen dem breiten Gaumen, die punktierten dem schmalen. Bei gleicher Grösse der Zähne bei beiden Gaumen müssten die Linien $\alpha\gamma$ und $\beta\gamma$ mindestens ebenso lange sein wie die Linien a c und b c; in beiliegender Zeichnung haben wir beide gleich lang konstruiert = 39 mm. Da nun bei der Verschiedenheit der Breite am I. Molaren das Dreieck, das die Linien $\alpha\gamma$ und $\beta\gamma$ mit der Gaumenbreite $\alpha\beta$ zusammen zu bilden haben, in letzterer eine bedeutend schmälere Basis besitzt als das Dreieck a c b mit der Molarbreite a b, so wird auch

demententsprechend das Dreieck $\alpha \gamma \beta$ bedeutend schmäler, gestreckter und spitzwinkliger werden als das Dreieck a c b, was sich denn auch im Verlauf des entsprechenden Zahnbogens, seiner starken Verschmälerung und Verlängerung nach vorne und der grössern Möglichkeit einer V-förmigen Knickung ausdrückt.

Sollen in einem schmal angelegten Oberkiefer und Zahnbogen breite schaufelförmige Schneidezähne Raum finden, so kann dies auf eine harmonische Weise geschehen, indem die nach der Kaufläche hin breiter werdenden Schneidezahnkronen sich wie die Abteilungen eines entfalteten Fächers aneinanderlegen und sich gewölbeartig nach vorne und oben emporstützen, wodurch ein gleichmässig ausgeweitetes Rund der Schneidezahnkauflächen und der Eckzähne entsteht. Gegenbaur (14) sagt: „Als Träger des Gebisses, dem sie Befestigung abgeben, sind die Kiefer von der Gestaltung der Zähne abhängig, und wie man weiss, dass sich ihr Alveolarteil mit den Zähnen entfaltet und mit ihnen sich zurückbildet, so lassen sich auch ihre übrigen Verhältnisse mit der Wirkung der Zähne im Zusammenhang verstehen." Der die betreffenden Zahnwurzeln beherbergende Alveolarfortsatz folgt gleichmässig in allen seinen Teilen nachgebend und sie zugleich stützend und zusammenhaltend dieser Bewegung der Zähne, und dergestalt gewinnen unter Zuhilfenahme einer gleichmässig ausgebauten alveolären Prognathie die breiten Schneidezahnkronen im schmalen Gaumen friedlich Raum.

Doch dies Problem der Raumgewinnung für die vorderen Zähne geht nicht immer dergestalt glatt von statten. Goethe (30) schreibt vom Zwischenkieferbeine: „Dieser Knochen, der bei Tieren so ausserordentlich vorgeschoben ist, zieht sich bei den Menschen in ein sehr kleines Maass zurück. Man nehme den Schädel eines Kindes oder Embryonen vor sich, so wird man sehen, wie die keimenden Zähne einen solchen Drang auf diese Teile verursachen, und die Beinhäutchen so spannen, dass die Natur alle Kräfte anwenden muss, um diese Theile auf das innigste zu verweben." Und bei W. Henke (19) lesen wir: „Die ‚Anpassung' an die Menschenwürde der Orthognathie macht uns an dieser Stelle" (sc. dem Zwischenkiefer) „offenbar viel zu schaffen".

Der die Schneidezähne tragende Intermaxillarteil des Oberkieferknochens scheint infolge seiner Entwicklung aus vier, je einem Incisivus zugehörigen Abschnitten und dadurch, dass sein Zusammenhang mit dem übrigen Oberkiefer durch den dazwischenliegenden Canalis incisivus gelockert ist, sowie auch infolge der medianen Nahtverbindung, nicht immer im stande zu sein mit seinem Alveolarfortsatze dem Drängen einzelner Zähne genügend Widerstand zu leisten und dem Ganzen gleichmässige Festigkeit als Grundlage der oben geschilderten Gewölbebildung darzubieten. Die mittleren Schneidezähne, die im schmalen Gaumen nicht genügend Raum finden, in Linie nebeneinander zu stehen, sperren sich gegeneinander, drehen sich gegenseitig um ihre senkrechte Achse, von der Breit- nach der Schmalseite, herum und stellen sich

winklig zueinander. Der Kiefer gibt an diesem „Locus minoris resistentiae“, dem Drängen seiner Zähne nach, ein Zusammenbruch der Gewölbekonstruktion erfolgt, und die \/ förmige Knickung des vorderen Teiles des Zahnbogens ist die Folge: sie hat ihre Rückwirkung auch noch auf die Stellung der seitlichen Schneidezähne, der Eckzähne und Prämolaren. Zahnstellungen, Zahnbogen- und Kieferformen entstehen, wie sie Körner (26) und Waldow (53) in Text und Abbildung obengenannten Ortes anschaulich zur Darstellung gebracht haben; aber dieselben sind nicht eine Folge der Mundatmung, sie lassen sich in ihrer Entstehung erklären, ohne dass man genötigt ist, den Einfluss des „Wangendruckes“ hierzu in Anspruch zu nehmen.

Figur 5.



Gaumen und Zahnbogen von Dr. L. im 11. Lebensjahre.



Gaumen und Zahnbogen von Dr. L. im 26. Lebensjahre.

Folgender Fall, von dem ich Gipsabgüsse des Gaumens vom 11. und 26. Lebensjahre vorführe, illustrirt sehr instruktiv das oben Gesagte. Ich verdanke die Abgüsse der Liebenswürdigkeit eines befreundeten Kollegen, der selbst der leidende Teil war. Dr. L. ist ein ausgesprochener Leptoprosope mit entsprechend hohem und schmalem Oberkiefer und Gaumen: litt niemals an Adenoïden des Nasenrachenraumes noch an Mundatmung, was, da er als Sohn eines Arztes in guter Beobachtung stand, genügend sicher festgestellt ist. Nichtsdestoweniger zeigt der Gipsabguss seines Gaumens vom 11. Lebensjahr das hohe enge Gewölbe, den \/ förmig geknickten Zahnbogen und die winkelige Stellung der mittleren Schneidezähne, eine Anomalie der Eckzahnstellung und sogar eine leichte Einwärtsbiegung der Praemolargegend, hauptsächlich links, kurzum eine Verbildung des Oberkiefers wie sie Körner und Waldow in ihren Abbildungen als typisch für lange dauernde und frühzeitige Mundatmung infolge Adenoïden bringen. Doch hier war letzterer Einfluss vollkommen ausgeschlossen und das Ganze das Produkt des Raummangels der Schneide- und Eckzähne der

II. Dentition im engen parabolischen Zahnfortsatze des schmalen hohen Gaumens eines Leptoprosopen. Der Zahnarzt entfernte im 12. Lebensjahre des Betroffenen die dislozierten Eckzähne, brachte die Schneidezähne innerhalb des somit erweiterten Raumes in ihre normale Richtung zurück, und der Zahnbogen erhielt eine abgerundete Form ohne dass irgendwelche Adenoïde exstirpirt worden wären. Herrn Dr. Vogt, Zahnarzt in Menziken möchte ich herzlich danken für die Freundlichkeit, mit der er mich die Anfertigung von Gipsabgüssen des Gaumens und Gebisses gelehrt hat; Herr Professor Egger war so gütig, selbst die stereoskopische Photographie der Gipsabgüsse an die Hand zu nehmen, wofür ich ihm sehr verpflichtet bin.

Nicht immer entspringt der Drehung der mittleren Schneidezähne um ihre senkrechte Achse eine mit der Spitze nach vorne schauende Λ förmige Knickung des Zahnbogens; hie und da schaut die Spitze des V nach der Mundhöhle hin, indem sich die mittleren Schneidezähne, entgegen ihrer ursprünglichen bogenförmigen Stellung um ihre senkrechte Achse medianwärts drehen und so zusammen einen nach vorne offenen Winkel, ein wirkliches V bilden.

Die V förmige Knickung des Zahnbogens ist nicht die einzige Folge der Raumbeengung. Zähne, die nach der Reihenfolge der II. Dentition zuerst auf ihrem Platze erscheinen, behaupten denselben hartnäckig, und die Zahnkronen der später hervortretenden Nachbaren finden bei den beengten Verhältnissen zwischen den schon vorhandenen keinen Raum mehr. Vermögen sie nicht die Nachbaren um ihre senkrechte Achse auf die Schmalseite zu drehen, so bleibt ihnen nichts anderes übrig, als ausserhalb oder innerhalb der normalen Zahnreihe, je nachdem ihre Lage im Alveolarfortsatze drinnen war, Platz zu suchen, ihre Nachbaren überdeckend, oder von ihnen überlagert. Ab und zu können wir alle diese Abnormitäten mit der winkligen Knickung des Zahnbogens zusammen in einem und demselben Oberkiefer antreffen, wobei es sogar noch vorkommen kann, dass die eine oder die andere Zahnkrone gar nicht zum Durchbruche gelangt. Nach unseren Aufzeichnungen fand sich eine Unregelmässigkeit der Zahnstellung bei 51 der 257 Männer, und bei 53 der 257 Frauen: eine ausgesprochene V förmige Knickung des Zahnbogens fand sich bei den Männern zwei Mal, bei den Frauen sieben Mal.

Körner, Bloch, Alkan u. a. nehmen an, dass der Gaumen und Zahnbogen bei Mundatmern hauptsächlich während der Periode des Zahnwechsels eine Benachteiligung ihres Breitenwachstums infolge des Wangendruckes erfahren, und dass die Deformation des Kiefers in dieser Zeit sich am stärksten ausbilde. Um die Richtigkeit dieser Annahme nachzuprüfen, habe ich aus den Tabellen von Alkan (1), in welchen dieser Autor die Gaumenmasse von 18 Kindern mit „normalem Gaumen" denjenigen von 52 Kindern „mit adenoïden Vegetationen" gegenüberstellt (welch' letztere nach seinen Auseinandersetzungen Mundatmer sind),

die durchschnittlichen Werte für den Index $\frac{100 \times \text{Gaumenhöhe}}{\text{Gaumenbreite}}$ für die milchgebisstragenden Kinder und für diejenigen der II. Dentition in beiden Gruppen getrennt berechnet. Uebersichtlich zusammengestellt ergab sich folgendes: Der Durchschnittswert von Index $\frac{100 \times \text{Gaumenhöhe}}{\text{Gaumenbreite}}$ beträgt

a) bei den Kindern mit „normalem Gaumen"
1. beim Milchgebisse (3 Individuen) = 40,6
2. in der II. Dentition (15 Individuen) = 44,1
also Zunahme des Gaumenindex + 3,5

b) bei den Kindern „mit adenoïden Vegetationen"
1. beim Milchgebisse (16 Individuen) = 52,0
2. in der II. Dentition (36 Individuen) = 49,0
also Abnahme des Gaumenindex = —3,0

Diese Zahlen sind nicht geeignet die Richtigkeit obiger Annahme zu beweisen, denn die Abnahme des Index $\frac{100 \times \text{Gaumenhöhe}}{\text{Gaumenbreite}}$ in der II. Dentitien bei den Kindern „mit adenoïden Vegetationen" spricht gegen das Vorhandensein einer Verschmälerung des Kiefergerüstes unter dem Einflusse der Mundatmung während der Periode des Zahnwechsels.

Der Umstand, dass die winklige Knickung des Zahnbogens meistens erst während oder nach der II. Dentition zur Beobachtung kommt, lässt sich dadurch, wie dies schon Siebenmann getan hat, erklären, dass die definitiven Zähne, speziell die Schneidezähne, bedeutend grösser sind als die Milchzähne, und dass dementsprechend bei engem Alveolarbogen die Folgen des Raummangels in der II. Dentition deutlicher zu Tage treten. Auch sind in dieser Periode die I. Molaren an ihren Platz getreten und stehen einer Verschiebung des prämolaren Gebissabschnittes nach hinten entgegen.

Dass alle diese Verhältnisse im Unterkiefer viel weniger zu Tage treten, rührt von der bedeutend geringeren Breite der Schneidezähne daselbst und von der einheitlichen, massiven Bauart dieses Knochens her.

Adenoïde Vegetationen und Deformität des Kauapparates in ihrem Zusammenhange mit einer minderwertigen Konstitution.

Bei den Messungen in der Schorenanstalt zu Basel, einer Anstalt die der Schule entwachsenen Töchtern aus kümmerlichen, teilweise zerrütteten Familienverhältnissen zur ferneren Erziehung und Bewahrung dient, war mir aufgefallen, wie manche dieser Gemessenen einen unregelmässigen Verlauf des Alveolarbogens und Zahnstellungsanomalieen zeigten. Das Unerfreuliche dieses Anblickes wurde noch gesteigert durch die Unebenheit der Zahnformen und ihrer Dentinbekleidung,

durch die Marken durchgemachter Rachitis und durch die beginnende Zerbröckelung, der allerdings durch die in dieser Anstalt ausgeübte rationelle Zahnpflege und Hygiene des Körpers erfolgreich entgegengearbeitet wurde. — Dieses häufigere Auftreten einer Deformität des Kauapparates und seines zahntragenden Anteiles bei Nachkommen von Eltern, deren Organismen durch Entbehrung und andere schädigende Einflüsse geschwächt waren, und die ihre Kinder bis zu deren Eintritt in die Anstalt in Mangel und Entbehrung heranwachsen lassen mussten, legt uns den Gedanken nahe, jene im allgemeinen als den Ausdruck einer schwächern Organisation anzusehen und zwar auch bei Individuen, die günstigeren Verhältnissen entstammen. Diese Minderwertigkeit der Körpergewebe äussert sich unter anderem auch im mikroskopischen Gefüge des Knochens, so dass z. B. der Zwischenkieferknochen in seinem zahntragenden Anteile den Druck- und Spannungsverhältnissen, welche relativ zu grosse Schneidezähne setzen, nicht genügend Kohärenz und Elastizität entgegenzusetzen vermag. Derselbe knickt, anstatt sich gewölbe- oder muschelartig auszudehnen, um eine weitere Peripherie zur gleichmässigen Beherbergung der Zähne zu bilden, ein und gibt dem Drucke der mächtigeren oder ersthervorgebrochenen Zähne zum Nachteile der anderen nach.

Ein breit gebauter, kräftiger Kauapparat, ein breiter, tiefer Schultergürtel, weite Becken- und solide Röhrenknochen, das sind für gewöhnlich die Attribute eines mit guten animalischen Funktionen ausgestatteten, muskelstarken, straffen Körpers; hier finden wir auch jene schön gerundeten, massiven Gebisse im breiten Gaumen, die ihrem Träger bis in's hohe Alter oder sogar bis in's Grab erhalten bleiben, und mit welchen er „Glas beissen konnte."

Dies ist aber nicht der Typus der Patienten, die wegen Adenoïden und der damit verknüpften Mundatmung in ihrer Jugend den Arzt aufsuchen mussten; bei letzteren geht Hand in Hand mit dem schmalen und schwächlich entwickelten Kauwerkzeug, mit dem unzuverlässigen Gebisse eine mangelhafte, grazile Anlage des ganzen Skelettes, an dem eine schlaffe, nicht zu Taten geneigte Muskulatur hängt, eine Eigenschaft der letzteren, die sich sogar noch auf die kleinen, der Mimik dienenden Muskeln des Gesichts überträgt. Diese Körperbeschaffenheit ist aber nicht etwa den Trägern von Adenoïden eigentümlich, noch wird sie durch die Mundatmung infolge dieser Erkrankung gezeitigt, wie eine Reihe der oben genannten Autoren dies in geringerem oder grösserem Masse annimmt, um schliesslich sogar den Begriff eines „adenoïden Habitus" aufzustellen. Die Ueberproduktion der betreffenden Organgebilde des Nasenrachenraumes kann vielmehr als ein weiteres Glied in der Kette von Leiden zu einer solchen minderwertigen, den äusseren Schädlichkeiten nicht gewachsenen Körperkonstitution hinzutreten, die vielleicht schon in der schwächeren Anlage der ersten beiden Zellen des betreffenden Organismus begründet, mit ihr von Zelle zu

Zelle fortgepflanzt, dem gesamten Organismus anhaftet, mit ihm aufwächst und ihn zuletzt der Schwindsucht entgegenführt.

Bemerkenswert ist in diesem Sinne die Tatsache, dass Dmochowski (11) „sehr häufig" bei Leichen von an Phthise Verstorbenen sekundäre Entzündungen der Schleimhaut der Nasenrachenhöhle gefunden hat. Seifert (46) führt in seiner Arbeit „Tuberkulose und Lupus des Nasenrachenraumes und des Rachens" im Kapitel: Tuberkulose der Rachentonsille (der adenoïden Vegetationen) eine Reihe von Gewährsmännern wie Trautmann, Dmochowski, Lermoyez, Dieulafoy, R. Koch u. A. an, die nachwiesen, wie entweder Kinder tuberkulöser Eltern besonders häufig an Hyperplasie der Rachentonsille litten, oder dass Individuen mit Hyperplasie der Rachenmandel auf Tuberkulininjektion positiv reagierten, oder dass eine hypertrophische Rachentonsille ab und zu der Sitz einer latenten Tuberkulose war. Die Rachenmandel ist als eine Lymphdrüse der Nasen- und Rachenschleimhaut aufzufassen, und es ist bekannt, dass phthisisch veranlagte oder hereditär belastete Individuen zu abnormer Reaktion der Lymphdrüsen neigen. Die Rachenmandel, die in den meisten Infektionskrankheiten, bei welchen die oberen Luftwege beteiligt sind, anschwillt, geht bei einer abnormen Konstitution nicht mehr auf ihre ursprüngliche Grösse zurück und dies namentlich dann, wenn diese Infektionskrankheiten sich rasch aufeinander folgen, was auch wieder bei weniger widerstandsfähigen Organismen häufiger der Fall ist.

In diesen Tatsachen lässt sich ein Grund für ein vermehrtes Zusammentreffen der Hypertrophie der Rachendachmandel mit der Verschmälerung und Deformation des vorderen Teiles des Zahnbogens und Unregelmässigkeiten der Zahnstellung finden, indem beide Abnormitäten dem gleichen Boden einer minderwertigen, weniger widerstandsfähigen Konstitution entspringen. Hier decken sich unsere Ansichten vollkommen mit denjenigen von Hopmann (22), der schreibt: „Die lymphatische Konstitution, welche darin" (scil. Hyperplasie der Rachendachtonsille) „zum Ausdrucke kommt, ist in ihrer ungemein grossen Verbreitung eines der Degenerationszeichen des menschlichen Geschlechtes. Als solches finden wir sie öfters mit anderen Degenerationsmarken verbunden, mit Knochenerweichung, Oberkiefer- und Choanalenge, hohem Gaumen, Schiefstand der Zähne, des Septum" etc., welche aus Krankheits- und Schwächezuständen der Eltern entstehen.

In diesem Punkte zeigen unsere Anschauungen auch eine Verwandtschaft mit denjenigen von Lange (29), der wenigstens für einen Teil seiner Fälle von „adenoïdem Habitus" als Ursache dieser Erscheinung Degenerationszustände wie neurasthenische Prädisposition und Hemmungsbildung im Schädelbau annimmt. Auch die Beobachtungen und Messungen von Minder (36) und von Schönemann (42) sprechen für unsere Ansichten. Letzterer schreibt an Hand von 83 Sektionen: „Zu einem schmalen Obergesicht gehört immer (mit Einer Ausnahme) eine schmale Nase;" und

ferner: „von 18 tuberkulösen Individuen hatten 79 pCt. schmale Nasen." „Diese Befunde stimmen sehr gut überein mit demjenigen, was Siebenmann 1901 in der deutschen Naturforscher-Versammlung in Hamburg unter anderem bezüglich Koïncidenz von Leptorrhinie und Tuberkulose erwähnte."

Sind der hohe Gaumen, Schmalheit und V-förmige Knickung des Zahnbogens, sowie Anomalieen der Zahnstellung eine Folge der Mundatmung und des Wangendruckes?

Körner, Bloch, Alkan, Bentzen u. A. beantworten an Hand ihres Materiales diese Frage mit „Ja". Wir prüfen auf Grund der Ergebnisse unserer Messungen und Beobachtungen, ob wir ihnen zustimmen können oder nicht.

Oben genannte Autoren haben zur Beantwortung der Frage den Gaumen von Individuen, bei denen die Hypertrophie der Rachendachmandel zu länger dauernder Mundatmung geführt hat, verglichen mit demjenigen von solchen, die nie oder nur vorübergehend an einer Verlegung der Nasenatmung gelitten haben. Dabei erhalten sie Resultate, welche z. B. Bloch (7) in den Worten zusammenfasst (7, S. 38): „Der Gaumen besitzt also bei der habituellen Mundatmung eine beträchtlich grössere Höhe, als bei normal atmenden." Bentzen (3, S. 39) schreibt, „dass die Individuen mit adenoïden Vegetationen und oraler Respiration durchschnittlich einen bedeutend höheren Gaumen haben als die Individuen mit nasaler Respiration"; ferner S. 42: „diese Tatsache, dass die am längsten dauernde Respiration mit den höheren und die am kürzesten dauernde orale Respiration mit den niedrigeren Indices zusammenfallen, lässt entschieden auf einen causalen Zusammenhang zwischen der oralen Respiration und der Höhe des Gaumens schliessen", und weiter S. 43: „der V-förmige Gaumen findet sich demnach viel häufiger bei Adenoïden mit oraler Respiration als bei Normalen". Ich habe auf Grund meiner Beobachtungen nichts gegen die hier ausgesprochenen Sätze einzuwenden. Während aber oben genannte Autoren aus denselben den Beweis für einen Einfluss der Mundatmung und des Wangendruckes auf die Form des Oberkiefers, des Gaumens und sogar des Obergesichtsschädels herleiten wollen, werde ich durch meine Zusammenstellungen veranlasst, mich der Auffassung von Siebenmann und seinen Schülern anzuschliessen, welche die Mundatmung als eine Folge der präformierten schmalen, mehr in die Höhe gehenden Bauart des betreffenden Obergesichtsskelettes betrachten und eine Einwirkung der Mundatmung und des Wangendruckes auf die Form des Gaumens und des Zahnbogens negieren. Wie wir (auf S. 517—520) gesehen haben, ist bei der Mehrzahl unserer Gemessenen ein Parallelismus der Raumverhältnisse von Obergesicht, knöchernem Naseneingang und Gaumen vorhanden, was ja auch deutlich die Kurven der graphischen Darstellung zeigen. Wir befinden uns hier im Einklang mit den Forschungen von

Kollmann. Das Vorkommen eines schmalen hohen Gaumens im breiten Gesicht und bei breitem knöchernen Naseneingang gehört nach unseren Beobachtungen (S. 519, B) zu den Ausnahmen, und wie wir in unsern Zusammenstellungen auf Seite 521 gesehen haben, ist es uns nicht möglich, diese Fälle zum Beweise für einen Einfluss der Mundatmung auf die Entstehung des hohen schmalen Gaumens und der Deformation des Zahnbogens im Sinne von Körner, Bloch u. a. heranzuziehen. Sodann kommen auf der anderen Seite eben so viele Fälle von breitem Gaumen bei schmalem Obergesichte und engem knöchernen Naseneingange (vergl. S. 519 B.) vor; und wie sollen wir nun, wenn wir bestrebt sind, eine Erklärung für den hohen schmalen Gaumen im breiten Gesichte zu finden, das Vorkommen des breiten Gaumens im schmalen Gesichte erklären?

In welcher Weise dagegen die enge Bauart eines Obergesichtsschädels auf die nasale Respiration und den Kauapparat rückwirken kann, haben wir auf S. 524 u. ff. kennen gelernt, und wir können uns daraus das gehäufte Zusammentreffen von Mundatmung infolge Hypertrophie der Rachendachmandel mit einem hohen Gaumen und deformierten Kauapparat recht wohl erklären, ohne ersterer einen Einfluss auf die Entstehung des letzteren einzuräumen.

Wenn nun die Autoren, um den Einfluss der Hypertrophie der Rachendachtonsille auf die Gesichtsschädelbildung infolge der durch dieselbe veranlassten Mundatmung zu studieren, einseitig nur diejenigen Fälle in Betracht gezogen haben, bei denen diese Hypertrophie zur Mundatmung geführt hat, dann mussten sie bei denselben nach unseren Auseinandersetzungen auf ein vermehrtes Vorkommen von hohem, schmalem Gaumen mit engem, V-förmig geknicktem Zahnbogen und Anomalieen der Zahnstellung stossen. Unrichtig war es aber, aus diesem einseitigen Materiale einen Beweis für den Einfluss der Mundatmung auf die Gesichtsschädelform und Gaumenbildung herleiten zu wollen (vergl. S. 522—524).

Siebenmann (47) und sein Schüler E. Fränkel (13) hatten nun, um den Fehlschlüssen, zu denen die Einseitigkeit des beobachteten Materials Veranlassung gegeben hatte, auszuweichen alle Fälle von Hypertrophie der Rachendachtonsille zusammengestellt, mochten diese zur Mundatmung geführt haben oder nicht, und sind dabei zu dem Resultate gelangt: dass „bei hypertrophischer Rachendachtonsille im Durchschnitt keine abnorme Gaumenform“ zu finden sei; d. h. genauer präzisiert: keine Gaumenform, die nicht ebenso gut bei Individuen ohne hypertrophische Rachendachtonsille und ohne durch dieselbe hervorgerufene Mundatmung vorkommen könnte.

Ich war genötigt, hier ausführlicher auf diesen Punkt einzugehen, weil Bloch (7, S. 3) in seiner jüngst erschienenen Veröffentlichung über den hohen Gaumen das der Fränkel'schen Arbeit zu Grunde liegende Prinzip offenbar verkannt hat, sonst hätte er das von Fränkel in Betracht gezogene Material nicht beanstanden können, weil es zu wenig Fälle von

lange dauernder Mundatmung aufweise. Ich wiederhole daher nochmals: Wollen wir an die Lösung unserer Frage unbefangen herantreten, so dürfen wir zur Messung nicht nur diejenigen Fälle herauslesen, bei denen eine vergrösserte Rachenmandel schon von Kindheit auf Mundatmung hervorgerufen hat; denn es hat sich bei näherem Zusehen gezeigt, dass derselbe Umfang der Vergrösserung bei dem einen Gesichtsschädel Mundatmung hervorrufen kann, beim anderen nicht. Es folgt hieraus, dass nicht der Umfang des Respirationshindernisses, d. h. hier der hypertrophischen Rachenmandel allein das Entscheidende für das Entstehen der Mundatmung ist, sondern auch die Weite der Choanen und die Raumverhältnisse der nasalen Respirationsspalte. Würden wir nun zur Messung nur diejenigen Fälle von Hypertrophie der Rachenmandel heranziehen, die schon seit früher Jugend und lange Zeit durch Mundatmung gezeigt haben, so wäre unser Material sicher kein einwandfreies. Wir würden damit eine grosse Zahl solcher Gesichtsschädel zu messen bekommen, bei denen eben eine enger gebaute Respirationsspalte sich leichter durch die vergrösserte Rachenmandel verlegen liesse. Wollen wir aber den reinen unvermischten Einfluss der Mundatmung auf den Oberkieferknochen studieren, so dürfen wir **nicht einseitig** bloss solche Obergesichtsschädel herausgreifen, die sich schon von vorneherein durch eine hervorragende Schmalheit eines ihrer Hauptabschnitte auszeichnen.

Dies ist aber bei den Zusammenstellungen von Körner, Bloch, Alkan, Bentzen u. A. geschehen, und deshalb haben diese Autoren bei ihren mehr dem leptoprosopen Typus zugehörigen Fällen von adenoïden Vegetationen auch den der Leptoprosopie vergesellschafteten hohen schmalen Gaumen mit dem engen, bisweilen V.-förmig geknickten Zahnbogen in gehäuftem Masse angetroffen, wodurch sie sich bestimmen liessen, der Mundatmung infolge der Adenoïden einen deformierenden Einfluss auf die Kiefer- und Gaumenform zuzuschreiben.

Alkan (1) hat in den Tabellen sämtliche Details seiner Messungen aufgeführt; wir sind daher im stande, die durchschnittlichen Obergesichtsindices seiner Kategorieen I. a) Kinder, und b) Erwachsene „mit normalem Gaumen", II. a) Kinder und b) Erwachsene „mit adenoïden Vegetationen" auszurechnen und sie mit den zugehörigen Durchschnittswerten der Gaumenindices zusammenzustellen. Bei dieser Gelegenheit bin ich genötigt, auf einige kleine Rechnungsfehler aufmerksam zu machen, die sich bei der Nachrechnung der Tabellen von Alkan ergeben haben, da infolge der Korrektur derselben meine Tabelle mit denjenigen des Originales nicht übereinstimmende Zahlenwerte zeigt. So ist z. B. der Durchschnittswert der Höhenbreitenindices der 12 normalen Gaumen Erwachsener 560.4 : 12 = 46,7 und nicht 45,7; sodann ergiebt beispielsweise auf Tabellenseite 472, 473 die Berechnung der Breitenhöhenindices des harten Gaumens von Protokoll-No. 74 anstatt 65,3 die Zahl 64,8. von Protokoll-No. 180 anstatt 78,0 die Zahl 76,0, von Protokoll No. 625 anstatt 41,0 die Zahl 44,1 und

anderer Fehler mehr, die summiert im stande sind, das Gesamtresultat etwas zu ändern.

Die übersichtliche Zusammenstellung des Materiales von Alkan ergibt Folgendes:

	Kinder		Erwachsene	
	Mit normalem Gaumen	Mit adenoïden Vegetationen	Mit normalem Gaumen	Mit adenoïden Vegetationen
Gaumenindex . . .	43,5	50,0	46,7	50,8
Obergesichtsindex .	67,7	70,8	72.1	76,3

Wir sehen, wie auch hier der Obergesichtsindex entsprechend dem Gaumenindex steigt und dass eine ähnliche Korrelation zwischen beiden herrscht wie in unseren Zusammenstellungen, wo auf die Mundatmung und ihre Folge keine Rücksicht genommen wurde. Der hohe Gaumen und der enge Zahnbogen bei den zur Mundatmung gezwungenen Personen „mit adenoïden Vegetationen“ in den Zusammenstellungen von Alkan lässt sich also sehr wohl durch das Bestehen der Korrelation im Sinne von Siebenmann und seinen Schülern erklären, und es ist nicht nötig, an eine Beeinflussung der Form durch die Mundatmung zu denken. Leider ist es uns nicht möglich, die Richtigkeit unserer Annahmen an den Arbeiten von Bloch und Bentzen zu prüfen, da diese Autoren es unterlassen haben, ihre Messungen in extenso und detailliert zu veröffentlichen.

Bei den Zusammenstellungen von Alkan möchte ich beanstanden, dass dieser Autor die Fälle „mit adenoïden Vegetationen“ in Gegensatz stellt zu denjenigen „mit normalem Gaumen“, eine Scheidung der Fälle, die nicht der Wirklichkeit entspricht; das Vorhandensein eines normalen Gaumens schliesst ja keineswegs die Anwesenheit von adenoïden Vegetationen im Nasenrachenraum aus, und andererseits kann bei ausgedehnten adenoïden Vegetationen eine normale Gaumenform vorhanden sein. In den ähnlichen Fehler verfällt übrigens auch Bentzen (3), der von vornherein schreibt: „normal nenne ich den Gaumen, der sich bei Menschen findet, die weder an oraler Respiration litten noch gelitten haben“, und dann nach diesem Prinzipe seine zu untersuchenden Gaumen zusammenstellt, obwohl doch erst an Hand seiner Zusammenstellung bewiesen werden soll, dass die orale Respiration die Form des harten Gaumens beeinflusst.

Alkan, Bloch und Bentzen haben den Wert der von Fränkel (13) gefundenen Resultate bezweifelt, weil derselbe das Breiten- und Höhenmass nicht einheitlich von demselben Zahne aus bestimmt hat, und weil er ferner in seiner Tabelle B (Fälle mit adenoïden Vegetationen) Erwachsene und Kinder nicht wie in seinen anderen Tabellen getrennt berechnet hat.

Ich habe diesen Einwendungen Rechnung tragend aus dem Fränkel'schen Material eine neue Zusammenstellung gemacht, bei welcher diese Scheidung in Kinder und Erwachsene für Tabelle B nachgeholt ist und wobei auch nur diejenigen Fälle zur Berechnung gelangt sind, bei denen einheitlich die Breite des Gaumengewölbes in der Frontalebene der I. Praemolares gemessen worden ist: ich erlaube mir die dergestalt umgerechneten Zahlen aus der Arbeit Fränkel's in folgender Uebersicht vorzuführen:

	Fälle ohne adenoïde Vegetationen und ohne Septumdeviation		Fälle mit adenoïden Vegetationen	
	Anzahl der Gemessenen	Durchschnittl. Wert von Index $\frac{100 \times \text{Gaumenhöhe}}{\text{Breite am I. Prämol.}}$	Anzahl der Gemessenen	Durchschnittl. Wert von Index $\frac{100 \times \text{Gaumenhöhe}}{\text{Breite a. I. Präm.}}$
Kinder . .	10	45,3	45	45,9
Erwachsene	25	47,7	8	49,4

Wir sehen, auch nach Berücksichtigung der gegnerischen Einwände ergiebt sich eine unbedeutende Differenz zwischen dem durchschnittlichen Gaumenindex der Fälle mit und der Fälle ohne adenoïde Vegetationen, und es bleiben also die von Fränkel aus seinen Messungen gezogenen Schlüsse zu Recht bestehen.

In der Mundatmung infolge adenoïder Vegetationen sieht Bloch, wie schon oben (S. 522) angeführt, ein wesentliches ätiologisches Moment zur Entwicklung der leptoprosopen Gesichtsbildung, und er glaubt, dass sodann beide, sowohl die adenoïde Anlage, als auch die Leptoprosopie vererbt werden können; es ist nach Bloch (7, S. 37) „denkbar, dass in adenoïden Familien gelegentlich die Leptoproposie forterbt, ohne dass eine Tonsillarhypertrophie mit ihren Folgen auftritt". Zur Stütze dieser Theorie führt Bloch einige Beispiele von Familien an, bei denen „einzelne Glieder . . . adenoïd sind, andere dagegen nur leptoprosope Züge tragen ohne Mundatmung". Ich habe unter meinen Gemessenen auch exquisite Fälle von leptoprosoper Gesichtsschädelbildung mit dem ausgesprochenen „adenoïden Habitus" der Autoren getroffen, die selbst niemals an Mundatmung gelitten hatten, während andere Glieder der Familie an einer die Nasenatmung verlegenden Rachenmandelhypertrophie operiert werden mussten, so (vergl. Dissertat.) einen Studenten der Medizin, mit leptoprosoper Gesichtsbildung. Derselbe zeigte eine Form seines Gaumens und Kauapparates, wie sie Körner und Bloch als typisch für länger dauernde Mundatmung schildern, nur dass die winklige Knickung des vordern Teiles des Zahnbogens fehlte; dafür fehlte aber auch der rechte Eckzahn, der gar nie zum Durchbruch gelangt war, und es konnten dergestalt die mittleren Schneidezähne im schmalen Zahnbogen Raum finden, ohne winklig zueinander stehen zu müssen. Die horizontale Durchschnittslinie des Gaumens dagegen verlief nach vorn spitzbogig und die Prämolaren

standen leicht einwärts. Betreffender litt aber niemals an Mundatmung, während seine Schwester wegen Rachenmandelhypertrophie mit konsekutiver Mundatmung operiert werden musste. Ferners (vergl. Dissertat.) einen Juristen, einen exquisiten Leptoprosopen, mit einem hohen schmalen, nach vorne spitz zulaufenden Gaumen und engem Zahnbogen; derselbe hat ganz die Gesichtsschädelbildung seines Vaters, den ich ebenfalls persönlich kannte, litt selbst niemals an Mundatmung, hat aber eine Tochter, die an Rachenmandelhypertrophie und konsekutiver Mundatmung litt und deshalb im 7. Lebensjahre operiert wurde.

Schon oben (S. 523) habe ich auf Grund anatomischer Tatsachen die Theorie von Bloch über die Entstehung leptoprosoper Gesichtsbildung bei Mundatmern infolge Einwirkung des Druckes von Seiten der Wangen und der Masseteren auf den Oberkiefer zu widerlegen versucht; ich gelange infolgedessen auch bei meinen Fällen im Gegensatz zu Bloch, hierin Siebenmann folgend, zu der Erklärung, dass das Primäre die enge Bauart des Gesichtsskelettes bei der betreffenden Familie ist mit entsprechender (korrelativer) Gaumen- und Zahnbogenformation, und dass die Mundatmung bei einzelnen Gliedern solcher leptoprosoper Familien erst sekundär, durch das Hinzutreten einer hypertrophischen Rachenmandel entsteht, welche die angestammte schmale Respirationsspalte verlegt. Ich stehe damit auch auf dem Standpunkt von Brieger (8), der schreibt: „Auch eine bestimmte — vererbbare — Konfiguration des Schädels kommt in Betracht, wenn sie auch an sich nicht zur Hyperplasie disponiert, sondern nur dazu beiträgt, die klinischen Erscheinungen leichter manifest werden zu lassen. So erklärt sich die Angabe, dass adenoïde Vegetationen besonders bei Dolichocephalen vorkommen, ebenso vielleicht auch die Tatsache, dass sie bei Negern, welche einen abgeplatteten Gaumen, gerades Septum und weite Choanen haben, selten sind.“ Es ist daher auch zu weit gegriffen, wenn Bloch (5) in seinem an der IX. Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft in Heidelberg gehaltenen Vortrage angegeben hat, dass es möglich sei, auf Grund von Photographieen ganzer Familien und ihrer Nachkommenschaft die Tatsache von der Vererbung adenoïder Vegetationen durch eine „adenoïde Physiognomie“ solcher Familien nachzuweisen. Siebenmann und auch Körner bestritten damals diese Möglichkeit, und ersterer machte bei dieser Gelegenheit auf den „unvollkommenen Biss“ als ein wichtiges ätiologisches Moment für das Zustandekommen von Mundatmung auch bei gut luftdurchgängiger Nase aufmerksam. Der „unvollkommene Biss“ ist das Vorhandensein einer mehr oder weniger grossen halbmondförmigen Lücke zwischen den Kauflächen der obern und untern Schneidezähne infolge von Hypoplasie des Unterkiefers und daraus resultierender Differenz der Krümmungsradien beider Zahnreihen.

Auch Gottstein und R. Kayser (15) ziehen zu weitgehende Schlüsse, wenn sie schreiben: „So ist es möglich, schon aus der Photographie eine hypertrophische Rachenmandel zu erkennen, ja, man kann nach den Por-

träts geschichtlicher Persönlichkeiten sagen, dass ihnen die adenoïden Vegetationen auf dem Gesichte geschrieben sind, wie dies Semon von dem Bilde Ferdinand I. (1524), das sich in den Uffizien zu Florenz befindet, entdeckt hat.“ Die dieser Stelle beigegebene Reproduktion dieses Bildes beweist nur die leptoprosope Gesichtsbildung und die Mundatmung; daraufhin das Vorhandensein von adenoïden Vegetationen anzunehmen, bedeutet höchstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, die darauf sich stützt, dass es eben öfter die adenoïden Vegetationen des Nasenrachenraumes sind, die zur Verlegung der schmalen nasalen Respirationsspalte des leptoprosopen Gesichtsschädels und damit zur Mundatmung führen.

Dasselbe muss auch zu dem Aehnliches behauptenden Passus in M. Schmidt's (41, S. 268/69) Krankheiten der oberen Luftwege bemerkt werden.

Körner (26), Waldow (53) u. A. wollen den Hochstand des Gaumens bei kongenitalem Verschlusse der Choanen auch als eine Folge der Mundatmung erklären. Wie wir aus den Zusammenstellungen von Schwendt (45) und Haag (18) ersehen, ist der hohe Gaumen bei kongenitalem Choanalverschluss meist auch ein auffallend kurzer Gaumen. Die Kürze desselben lässt sich aber durch die Mundatmung und ihren „Wangendruck“ nicht erklären; sie spricht vielmehr, wie auch die übrigen häufig vorkommenden Abnormitäten solcher Kiefer, wie Asymmetrie des Gaumens und Zahnbogens, für die Mitwirkung einer angeborenen Hemmungsbildung bei der Entstehung dieser Formen. Diese Fälle von angeborenem Choanalverschluss lassen sich daher für oder gegen die Theorie eines Einflusses der Mundatmung nicht als beweiskräftig heranziehen.

E. Schluss.

Fassen wir zum Schlusse noch einmal alles in den vorhergehenden Abschnitten Gesagte kurz zusammen, um damit unsere Stellung in vorliegender Frage zu präzisieren.

Bloch (6) schreibt: „Wenn somit 199 erwachsene Mundatmer einen Gaumenhöhenbreitenindex von im Durchschnitt 63,8 haben und 286 erwachsene Menschen mit normaler Nasenatmung einen solchen von 52,5, so kann es nicht ferner bezweifelt werden, dass bei habitueller Mundatmung durchschnittlich ein erheblich höherer Gaumen gefunden wird als bei der normalen Atemweise“; und fährt fort: „Damit ist die Siebenmann-Fränkel'sche These objektiv widerlegt“. Aber das letztere ist nach den Resultaten der Arbeiten von Kollmann, Siebenmann, Fränkel, Grosbeintz und nach den in dieser Arbeit niedergelegten Messergebnissen und Beobachtungen nicht der Fall. Eine objektive Widerlegung ist erst dann gelungen, wenn bewiesen werden kann, dass die hohe schmale Gaumenform von der Mundatmung und deren Einfluss auf das Oberkieferskelett abhängig ist, und wenn bestimmte, in ihrer Wirkungsweise präzis beschriebene mechanische Momente gefunden sind, die diesen

Einfluss erklären können. So lange dies nicht geschehen ist, erscheint es viel natürlicher umgekehrt die Mundatmung zu betrachten als die Folge der Verlegung einer zum vorneherein engen nasalen Respirationsspalte in einem schmal und hoch veranlagten Obergesichte, in das ein entsprechend schmaler und hoher Gaumen eingebaut ist.

Diese „Korrelation" von Obergesicht, knöchernem Naseneingang und Oberkiefer- und Gaumenform, wie Kollmann den Parallelismus ihrer Raumverhältnisse nennt, ist auch nach den in unseren Tabellen niedergelegten Messresultaten eine weitgehende und wohl im stande, ein gehäuftes Zusammentreffen von engem, hohem Gaumen und Mundatmung durch die mit ersterem häufig vergesellschaftete Schmalheit der Nasengänge zu erklären. So gelangen wir dazu, in Umkehrung eines Satzes aus der Arbeit von Körner (26) zu sagen: „Je schmäler der Gesichtsschädel und der demselben eingebaute Oberkiefer ist, desto frühzeitiger führt eine hypertrophische Rachendachmandel zur Behinderung und Aufhebung der Nasenatmung, da einer Schmalheit dieser Teile gewöhnlich auch eine solche der nasalen Respirationsspalte zu entsprechen pflegt". Diese Fälle von Hypertrophie der Rachendachmandel gelangen daher auch öfters zur Beobachtung des Arztes, dem dann auch der hohe schmale Gaumen und die damit verbundene Verbildung des Alveolarbogens und die Zahnstellungsanomalieen auffallen; während weite Raumverhältnisse des Obergesichtsschädels Bedingungen schaffen, bei denen eine ziemlich umfangreiche Vergrösserung der Rachendachmandel latent bleiben kann, es sei denn, dass sie durch Kompression der Tubenmündungen einen schädigenden Einfluss auf das Gehör ausübe. Es ist eine Folge der Korrelation im Aufbau unseres Obergesichtsschädels, dass diejenigen Autoren, die ihre Beobachtungen einseitig an denjenigen Trägern von adenoïden Wucherungen gemacht haben, die an Mundatmung litten, bei denselben einen hohen Gaumen, Schmalheit und V-förmige Knickung des Zahnbogens und Anomalieen der Zahnstellung in gehäuftem Masse angetroffen haben; dass Mundatmen und Wangendruck diese Deformationen bewirken können, dafür bieten unsere Messungen und Beobachtungen keine Belege.

F. Résumé.

Die Ergebnisse vorliegender Arbeit sind:

1. Mannigfache, durch Vererbung und andere Einflüsse hervorgerufene individuelle Schwankungen im Aufbau des Obergesichtsschädels zwingen uns, zur Erreichung allgemeingiltiger Resultate, eine umfassende Anzahl von Einzelmessungen vorzunehmen. Kleine Beobachtungsreihen erfüllen diesen Zweck nicht und bergen die Gefahr von Trugschlüssen in sich.

2. Die Zusammenstellung unserer Beobachtungen und Messungen an 514 gutbezahnten Obergesichtsschädeln lebender Erwachsener ergibt deutlich die Tatsache einer „Korrelation" der Form des Obergesichtsskelettes, des knöchernen Naseneingangs und des harten Gaumens, wie auch das Vorhandensein eines leptoprosopen und eines chamäprosopen Typus im Aufbau des Gesichtsschädels.

Die Anzahl der von uns gemessenen Köpfe und der Umstand, dass die Ansatzpunkte für das messende Instrument an möglichst charakteristischen Stellen des Obergesichtsschädels gewählt wurden, sichert die Giltigkeit dieses Gesamtresultats, obgleich zahlreiche individuelle Abweichungen dasselbe in Frage zu stellen scheinen.

3. Die leptoprosope Gesichtsform zeigt vergesellschaftet mit einem hohen schmalen knöchernen Naseneingang eine hohe schmale Gaumenform mit entsprechend engem Zahnbogen. In diesem finden die Zähne der II. Dentition oft nur mit Mühe Platz, was Veranlassung zu Anomalien der Zahnstellung und V-förmiger Knickung des Alveolarbogens gibt. Das chamäprosope Obergesicht dagegen weist neben einem breiten knöchernen Naseneingang mehr in die Breite gehende Verhältnisse seines Gaumens und Zahnbogens auf.

4. Durch Atemhindernisse, wie sie vor allem die Hypertrophie der Rachendachmandel und die damit verbundenen Schwellungszustände der Nasenschleimhaut darstellen, wird die schmale Respirationsspalte des leptoprosopen Obergesichts öfters verlegt; während dieselben Zustände auf die Durchgängigkeit der weiten Nasengänge des chamäprosopen Obergesichts sehr oft keinen Einfluss ausüben. Bei den Leptoprosopen finden wir daher öfter Mundatmung infolge der adenoïden Vegetationen als bei den Chamaeprosopen.

5. Die Tatsache der Korrelation im Aufbau unseres Obergesichtsschädels erklärt am ungezwungensten das gehäufte Zusammentreffen von Mundatmung, mit dem hohen Gaumen, der Schmalheit und V-förmigen Knickung des Zahnbogens und den Anomalien der Zahnstellung.

6. Eine Folge der Korrelation des Obergesichts, der knöchernen Respirationsspalte und des harten Gaumens ist, dass diejenigen Autoren, die ihre Beobachtungen und Messungen vorzüglich an Mundatmern gemacht haben, bei Hypertrophie der Rachendachmandel öfter einen hohen Gaumen und schmalen, manchmal deformierten Zahnbogen finden.

7. Die anatomischen Verhältnisse widersprechen der Möglichkeit eines komprimierenden Einflusses der leicht relaxierten Kau- und Wangenmuskulatur auf das Oberkieferskelett und

einer Einwirkung derselben auf die Gesichtsschädelform bei Mundatmung.

Belege für einen Einfluss der Mundatmung auf die Form des Gaumens und Zahnbogens lassen sich in meinen Messungen und Beobachtungen keine finden.

8. Beim Weibe sind die absoluten Mittel-Masse für Höhe und Breite des Obergesichts, des knöchernen Naseneingangs und des Gaumens, sowie auch das Längenmass des harten Gaumens kleiner als beim Manne.

Im Verhältnis zu seiner Höhe geht das weibliche Obergesichtsskelett etwas mehr in die Breite, als das männliche; das Gleiche gilt auch für seine obengenannten Teile.

Literaturverzeichnis.

1. Alkan, L., Gewisse Formen des harten Gaumens und ihre Entstehung. Archiv f. Laryngol. Bd. X. Berlin 1900. S. 441 ff.
2. Barth, E., Die Hypertrophie d. Rachentonsille b. Soldaten u. ihre Beziehgn. zur Rhinitis hypertroph. u. Pharyngit. chron. S.-A. a. d. Arch. f. Laryngol. Bd. XIV. Heft 1. 1903.
3. Bentzen, S., Beitrag zur Aetiologie des hohen Gaumens. Klin.-kraniometr. Untersuchungen. S.-A. a. d. Arch. f. Laryngol. Bd. XIV. Heft. 2. 1903.
4. Bloch, E., Pathologie u. Therapie d. Mundatmung. Wiesbaden 1889. S. 66.
5. Bloch, E., Zur Aetiologie der adenoïden Vegetat. Verhandl. d. deutschen otolog. Ges. a. d. IX. Vers. in Heidelberg 1900. Jena 1900. S. 72 u. 76.
6. Bloch, E., Was nennen wir einen hohen Gaumen? Abdr. a. d. Verhandl. d. deutsch. otol. Ges. a. d. XI. Vers. in Trier 1902. Jena.
7. Bloch, E., Der hohe Gaumen. S.-A. a. d. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLIV. Wiesbaden 1903.
8. Brieger, O., Beiträge z. Pathologie d. Rachenmandel. Arch. f. Laryngol. Bd. XII. 1901. Heft 2. S. 256.
9. Cronbech, A. C., Ueber Gaumen-Deformität b. d. adenoïden Vegetationen im Nasenrachenraum. (Hospital-Tidende, 8. März 1893.) Referat in: Internat. Centralbl. f. Laryngol., Rhinol. v. Felix Semon. X. Jahrg. Berlin 1894. Heft 10. S. 500.
10. David, Atrésie du maxillaire supérieur produite par des végétations adénoides du pharynx. Congrès de Rouen, XII. Session, 1883. Ref. in: Revue mens. de laryngologie etc. 1883. XII. S. 380. Cit. nach Körner.
11. Dmochowsky, J., Ueber sekundäre Affektionen der Nasenrachenhöhle bei Phthisikern. Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatomie. Bd. XVI. 1894. Jan. S. 132.
12. Escat, Et., Evolution et transformations anatomiques de la cavité naso-pharyngienne. Paris 1894. p. 38.
13. Fränkel, E., Der abnorme Hochstand des Gaumens in seinen Beziehungen z. Septumdeviat. u. zur Hypertrophie der Rachendachtonsille. Dissert. Basel 1896. S. 22—23.
14. Gegenbaur, C., Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 7. Aufl. 1899.

15. Gottstein, J. (†) und Kayser, R., Die Krankheiten der Rachentonsille. In P. Heymann's Handb. d. Laryngol. etc. Bd. II. Wien 1899. S. 518.
16. Gradenigo, G., Die Hypertrophie der Rachentonsille. Monographie. Aus: Klin. Vorträge a. d. Gebiete d. Otologie etc. Bd. IV. 1901. Mai Juni S. 304.
17. Grosheintz, A., Ueber die Beziehungen d. Hypsistaphylie zur Leptoprosopie. Basel. Dissert. Sonder-Abdr. a. d. Arch. f. Laryngolog. Bd. VIII. Heft 3. Berlin 1898.
18. Haag, H., Ueber Gesichtsschädelform, Aetiologie u. Therapie d. angeb. Choanalatresie. Basel. Dissert. Sonder-Abdr. a. d. Arch. f. Laryngol. Bd. IX, Heft 1. Berlin 1899.
19. Henke, W., Zur Anatomie d. Kindesalters. In C. Gerhardt, Handbuch d. Kinderkrankheiten. Bd. I. S. 264. Tübingen 1877.
20. Hopmann, Ueber kongenitale Verengerungen und Verschlüsse d. Choanen. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 37. 1888. Berlin. S. 256. ff.
21. Hopmann, Anomalieen d. Choanen. u. d. Nasenrachenraumes. Arch. f. Laryngol. Bd. III. Berlin 1895. S. 62.
22. Hopmann, Die adenoïden Tumoren als Teilerscheinung der Hyperplasie d. lymphat. Rachenringes u. in ihren Beziehungen z. übrigen Körper. 1895. In Samml. zwanglos. Abhandlung. a. d. Gebiete der Nasen- etc. Krankheiten v. Bresgen. Bd. I. 1896. Halle a. S. S. 28.
23. Kirchner, Ref. v. d. X. Verslg. befreundet. süddeutsch. u. schweiz. Ohrenärzte z. Nürnberg. 1890. in: München. medic. Wochenschrift No. 27. 1890.
24. Kollmann, J., Beiträge z. e. Kraniologie d. Europäischen Völker. Arch. f. Anthropologie. Bd. XIII. S. 79—122.
25. Kollmann, J., Die Formen des Ober- und Unterkiefers bei d. Europäern. Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilkde. Bd. II. Juni 1892. No. 2. S. 64 ff.
26. Körner, O., Untersuchungen über Wachstumsstörung u. Missgestaltung d. Oberkiefers u. Nasengerüstes in Folge v. Behinderung der Nasenatmung. Leipzig 1891.
27. Kraepelin, E., Psychiatrie. IV. Aufl. Leipzig 1893. S. 650 u. 682.
28. Kraus, F., Die Erkrankungen d. Mundhöhle u. d. Speiseröhre. In Nothnagel, spec. Pathol. u. Therap. XVI. Bd. I. T. 1. Abt. 1. Hälfte. Wien 1897. S. 47—48.
29. Lange, V., Ueber „adenoïden" Habitus. Berlin. klin. Wochenschrift. 34. Jahrgang. 1897. 1. S. 5.
30. Leuckart, S., Untersuchungen über das Zwischenkieferbein d. Menschen. in seiner normalen u. abnormalen Metamorphose. Stuttgart 1840. (Zitat aus Goethe: Zur Naturwissenschaft überhaupt, besonders z. Morphologie. Bd. I. Heft 2. Tübingen u. Stuttgart 1820. S. 199 ff.). S. 11.
31. Mackenzie-Semon, Die Krankheiten d. Halses u. d. Nase. Berlin 1884. Bd. II. S. 710. Anm. v. Semon.
32. Maljutin, E. N., Ueber die Bedeutung d. Form d. harten Gaumens als eines wichtigen Bestandteiles d. Resonators b. Singen. Arch. f. Laryngol. Bd. IX. Berlin 1899. S. 40 ff.
33. Meyer, Wilh., Ueber adenoïde Vegetation. i. d. Nasenrachenhöhle. Arch. f. Ohrenheilk. Neue Folge Bd. I. 1873. S. 241 ff. u. N. F. Bd. II. 1874. S. 129 ff.
34. Michel, Karl, Die Krankheiten der Nasenhöhle u. d. Nasenrachenraumes. Berlin 1876.

35. Michel, Karl, Zur Behandlung d. Krankheiten d. Mundrachenhöhle u. d. Kehlkopfes. Prakt. Beiträge. Leipzig. 1880. S. 13. (Vogel).
36. Minder, 50 Sektionsbfde. d. Nase u. deren Nebenhöhlen unter Berücksichtig. d. Gesichtsschädelmasse. Arch. f. Laryngol. Bd. XII. Heft 3. 1902.
37. Moldenhauer, Die Krankheiten d. Nasenhöhle. 1884.
38. Ranke, J., Der Mensch. Bd. II. S. 249 ff. 1894. Leipzig u. Wien II. Aufl.
39. Robert, Mémoire sur le gonflement des amygdales chez les enfants. Bulletin général de thérapeutique, tome 24. (S. 343). 1843. Zitiert n. Körner.
40. Schech, Ph., Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. IV. Aufl. Leipzig u. Wien 1892. S. 148. u. VI. Aufl. 1902. S. 156 ff.
41. Schmidt, M., Die Krankheiten der oberen Luftwege. II. Aufl. Berlin 1897. S. 267 ff.
42. Schönemann, Die Umwandlung (Metaplasie) d. Zylinderepithels zu Plattenepithel i. d. Nasenhöhle d. Menschen u. ihre Bedeutung f. d. Aetiologie d. Ozaena. Arch. f. pathol. Anatomie etc. v. Rud. Virchow. Bd. 168. Heft 1. 1902. S. 22 ff.
43. Schürch, O., Neue Beiträge zur Anthropologie der Schweiz. Kraniometr. Untersuchungen. In Schweiz. Vierteljahrsschrift für Zahnheilk. Bd. XII. April 1902. S. 76 ff.
44. Schwartz, W., Ueber die Beziehungen zwischen Schädelform, Gaumenwölbung u. Hyperplasie d. Rachenmandel. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXX. Wiesbaden 1897. S. 377 ff.
45. Schwendt, A., Die angeborenen Verschlüsse der hinteren Nasenöffnungen u. ihre operative Behandlg. Habilitationsschrift. Basel 1889.
46. Seifert, O., Tuberkulose und Lupus d. Nasenrachenraumes u. d. Rachens. In Heymann, Handbuch d. Laryngol. etc. Bd. II. 1899. S. 718 ff.
47. Siebenmann, F., Ueber adenoïden Habitus u. Leptoprosopie, sowie über d. kurze Septum d. Chamaeprosopen. Vortrag a. d. IV. Verslg. süddeutsch. Laryngol. München. Mediz. Wochenschrift. 1897. No. 36.
48. Spee, F., Graf v., Skeletlehre. Kopf. in K. v. Bardeleben, Handbuch d. Anatomie d. Menschen. Bd. I. Abt. 2. Jena 1896. S. 366.
49. Sticker, G., Krankheiten der Mundhöhle. In Ebstein und Schwalbe, Handbuch der prakt. Medizin. Bd. 2.
50. Topinard, P., Anthropologie. Deutsche Uebersetzung von R. Neuhauss, n. d. III. franz. Aufl. Leipzig 1888. S. 141.
51. Trautmann, F., Anatom., Patholog. und klin. Studien über Hyperplasie d. Rachentonsille. Berlin 1886.
52. Wagner, E., Krankheiten d. weichen Gaumens. In Ziemssen, Handbuch d. spez. Pathol. u. Therapie. Bd. VII. 1. Leipzig 1874. S. 216 ff.
53. Waldow, A., Untersuchungen über die Kiefermissbildung in Folge v. Verlegung d. Nasenatmung. Arch. f. Laryngol. Bd. III. S. 233 ff. Berlin 1895.
54. Zuckerkandl, E., Anatomie d. Mundhöhle mit bes. Berücks. d. Zähne. Wien 1891. S. 78.
55. Zuckerkandl, E., Normale u. pathologische Anatomie d. Nasenhöhle etc. II. Aufl. Wien u. Leipzig 1892. Bd. II. S. 115 ff.

XLI.

(Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke am Allerheiligen-Hospital zu Breslau. Primärarzt: Dr. Brieger.)

Degenerative Vorgänge im Pflasterepithel der Schleimhaut der oberen Luftwege.

Von

Dr. **Max Goerke** (Breslau).

(Hierzu Tafel VI.)

Gelegentlich der histologischen Untersuchung von pathologischen Produkten aus dem Bereiche der oberen Luftwege und des Ohres begegnete ich an verschiedenen Objekten einer eigentümlichen Veränderung des Deckepithels, die jedesmal das gleiche Aussehen, dieselbe charakteristische Form darbot und nur graduelle Differenzen, nämlich Schwankungen inbezug auf Ausdehnung und Alter des Prozesses, darbot. Die Objekte, an denen diese Veränderung zur Beobachtung gelangte, waren im wesentlichen Granulationsgeschwülste und Neubildungen[1]). Eine Durchsicht der Literatur gab mir keinerlei Aufklärung: Wohl stiess ich hier und da auf gelegentliche Angaben über Epithelalterationen, die den von mir gefundenen ähnelten, auf vereinzelte Hinweise auf Degenerationsprodukte im Epithel, die vielleicht als das Resultat des nämlichen Prozesses aufzufassen sind, schliesslich auch auf ausführlichere Darstellung eines Prozesses, der mit dem meinen wahrscheinlich identisch, jedoch falsch gedeutet worden ist — auf die einzelnen Arbeiten komme ich weiter unten noch zurück. — Doch fand ich nirgends eine exakte Schilderung der Affektion, eine befriedigende, d. h. nicht auf Vermutungen, sondern auf sorgfältige mikrochemische Nachweise gestützte Erklärung ihrer Natur, wenn auch hier und da den Versuch einer histogenetischen Darstellung ähnlicher Veränderungen.

Es erschien mir deshalb nicht ganz unwichtig, diese Epithelveränderung zum Gegenstande einer besonderen Untersuchung zu machen und über Entstehung und Art des Prozesses auf mikroskopischem Wege eine genügende Aufklärung zu versuchen. Diese Aufgabe wurde mir wesentlich

1) Mehrere der hier aufgeführten Objekte werden, da sie nach verschiedener Richtung hin Interesse verdienen, später anderweitig ausführlich geschildert werden.

durch den Umstand erleichtert, dass ich jene Veränderung in nicht weniger als 7 Fällen und stets deutlich ausgeprägt konstatieren konnte, und zwar bei je einem Falle von Endotheliom, Pigmentsarkom, Rundzellensarkom der Nase, bei einer Tonsilla pendula der Rachenmandel, 2 Fällen von Kehlkopf-Tuberkulomen und einem Ohrpolypen. Gleichwohl ist diese Degeneration des Epithels ein sehr seltenes Vorkommnis. Konnte sie doch unter mehr als 2000 Objekten, die im Laufe der letzten Jahre in unserem Laboratorium zur histologischen Untersuchung kamen, eben nur in diesen 7 Fällen mit Sicherheit nachgewiesen werden.

Bevor ich auf die Diagnose der Epitheldegeneration und die Art ihrer Entstehung eingehe, will ich die Methode meiner Untersuchung und die bei den einzelnen Objekten erhobenen histologischen Befunde wiedergeben, wobei ich auf die Schilderung des uns hier zumeist interessierenden Teils, d. h. der Epithelbekleidung, beschränken und auf das darunter liegende eigentliche Stroma (Tumormasse, Granulationsgewebe etc.) nur insoweit eingehen will, als es mir zur Beurteilung des Prozesses im Epithel notwendig erscheint, d. h. ich will nur solche Einzelheiten hervorheben, die für die Auffassung der epithelialen Veränderungen vielleicht nicht ganz bedeutungslos sind.

Fall 1. Sarkomatöse Geschwulst der knorpligen Nasenscheidewand.

An diesem Objekte, dem ersten, bei dem ich die zu schildernde Epithelveränderung konstatierte, ist dieselbe am stärksten und schönsten ausgeprägt; da hier ausserdem die verschiedensten Stadien und Formen der Degeneration nebeneinander wahrzunehmen sind, so dass man gewissermassen ihre Entstehung und Entwickelung von den ersten Anfängen an unter dem Mikroskope verfolgen kann, so halte ich es für zweckmässig mit der Schilderung dieses Objektes zu beginnen.

Das in Sublimat-Kochsalz fixierte, in Celloidin eingeschlossene bohnengrosse Stück zeigt schon makroskopisch auf dem Querschnitte an einer Stelle eine Verdickung der als weisslichen Ring von dem übrigen dunkleren Gewebe sich deutlich abhebenden Epithelbekleidung. Diese Verdickung entspricht der Stelle, an welcher allein die Epithelveränderung vor sich gegangen ist, während sonst überall in der ganzen Cirkumferenz des Tumor-Querschnittes das Epithel ein völlig normales Aussehen zeigt. Wir haben es mit Plattenepithel zu tun in der Form des vielschichtigen verhornenden Pflasterepithels d. h. als unterste Schicht erhebt sich, direkt auf dem Tumorgewebe, eine Reihe kubischer, pallisadenartig angeordneter Zellen, ohne Andeutung einer Basalmembran, nur durch einen dünnen basalen Bindegewebsstreifen mit einander verbunden; darüber ein deutlich ausgeprägtes Malpighi'sches Stratum von 3—4 Zellreihen mit der heratohyalinhaltigen Körnerschicht, und endlich ganz oben ein Stratum corneum. An der oben erwähnten Stelle ist das Epithel auf das vier- bis fünffache verdickt, und zwar beruht diese Verdickung lediglich auf Verbreiterung der Malpighi'schen Schicht. Diese ausserordentliche Dickenzunahme der Stachelzellschicht ist einmal bedingt durch eine kolossale Vermehrung der Malpighi'schen Zellen, die hier in zehn und mehr Reihen angeordnet sind, zweitens durch ein beträchtliches Anwachsen ein-

zelner Zellen, drittens vor allem durch die Einlagerung einer ungeheuren Masse eigentümlicher, homogener, meist rundlicher Gebilde, die — mehr lässt sich zunächst bei schwacher Vergrösserung nicht konstatieren — scheinbar von den Epithelzellen eingeschlossen werden. Bei Besichtigung des ungefärbten Schnittes wird man sofort an das Bild der Struma erinnert; wenigstens ist angesichts dieser kugligen homogenen, von Epithelzellen eingeschlossenen Massen eine auffallende Aehnlichkeit mit dem Bilde der kolloid entarteten Schilddrüse nicht zu verkennen. Oberhalb dieser Massen sieht man stellenweise Hornplatten, teils noch in festem Zusammenhange mit dem Epithel, teils bereits abgestossen und ihm nur lose aufliegend — weitere Einzelheiten lassen sich bei schwacher Vergrösserung nicht mehr erkennen; erst die Besichtigung bei starker Vergrösserung ($^1/_{12}$ Immersion Zeiss) gibt uns weiteren Aufschluss. Die basale Zellschicht des Epithels zeigt auch an der Stelle der Verdickung keine wesentliche Veränderung, nur scheinen die einzelnen Zellen im Vergleich mit anderen Stellen des Präparates hier etwas auseinandergerückt zu sein, so dass bei einfacher Kernfärbung (Hämatoxylin) die basale Zellschicht hier im ganzen heller hervortritt, als überall sonst. Zwischen einzelnen dieser basalen Zellen sieht man bereits ganz kurze, nur bei Immersion erkennbare Stacheln. Ihr Protoplasma ist fein gekörnt und in allen Teilen der Zelle (mit Eosin) gleichmässig gefärbt. Je weiter man nun in der Malpighi'schen Schicht nach oben kommt, desto deutlicher werden die Zellgrenzen und zwar dadurch, dass die Zellen von einander wegrücken, indem immer breitere helle Lücken zwischen ihnen bleiben. Man hat den Eindruck, als würden die Zellen des Stratum Malpighi durch eine sich zwischen sie ergiessende Flüssigkeit auseinandergedrückt, eine Flüssigkeit, die allerdings in der tiefsten Zellschicht sehr eiweissarm sein muss, weil bei Alkoholhärtung keine sichtbaren Niederschläge (etwa Körnelungen) in ihr hervorgerufen werden, wie man es sonst z. B. beim entzündlichen Oedem zu sehen gewöhnt ist: Stets bleiben die Zwischenräume hell, ungefärbt, also scheinbar tatsächlich „Lücken". Nur ab und zu sieht man in diesen Zwischenräumen emigrierende Leukocyten. Trotzdem diese Lücken schliesslich eine ganz beträchtliche Breite gewinnen — stellenweise erreichen sie den halben Durchmesser einer Epithelzelle — bleiben die Zellen stets und überall mit einander im Zusammenhang; die Stacheln, durch die sie mit einander in Verbindung stehen, werden immer länger ausgezogen, je breiter die Zwischenräume zwischen den Zellen werden; sie durchziehen als eine Menge geradliniger Brücken diese scheinbar leeren, in Wirklichkeit aber zweifellos von einer lymphatischen Flüssigkeit erfüllten hellen Partieen zwischen den Epithelzellen. Im allgemeinen sind die Stacheln der Malpighi'schen Zellen im geschichteten Pflasterepithel bekanntermassen nur sehr schwer und nach besonderen komplizierten Behandlungsmethoden gut darstellbar. Hier sehen wir sie infolge einer zwischen den Stachelzellen vor sich gehenden Flüssigkeitsansammlung, auf deren Bedeutung wir noch zurückkommen, lang ausgezogen und auf diese Weise leicht kenntlich werden, selbst in einem lediglich auf seinen Kerngehalt geprüften und dementsprechend gefärbten Schnitte.

Weitere Vorgänge, die ebenfalls die Zellgrenzen in den oberen Reihen der Malpighi'schen Schicht deutlicher hervortreten lassen, spielen sich im Gegensatze zu dem eben geschilderten, innerhalb der Stachelzellen ab. Bei einem grossen Teile der Zellen scheidet sich das Protoplasma in zwei deutlich voneinander trennbare Zonen, nämlich eine centrale, um den Kern befindliche hellere und eine peripherische dunklere Zone.

Diese Scheidung in zwei Zonen kommt offenbar dadurch zu stande, dass das Protoplasma in seinem centralen Teile einem Zerfallsprozess anheimfällt: Das gleichmässig gefärbte oder fein gekörnelte Zellplasma wird an der betreffenden Stelle bröcklig und ballt sich zu groben Körnchen oder kleinen Klümpchen zusammen, die durch helle Lücken von einander getrennt sind und zunächst die normale Färbbarkeit aufweisen. Je weiter man im Schnitte nach oben kommt, desto mehr nimmt diese helle centrale Zerfallszone an Umfang zu, desto mehr wird der erhaltene periphere Rest des Plasmas reduziert, bis schliesslich fast die ganze Zelle von einer Riesenvakuole eingenommen wird, in welcher in Form von kleineren und grösseren Klümpchen die Plasmareste suspendiert sind, und nur eine schmale Randzone normal färbbaren Plasmas übrig bleibt, das mit dem Randplasma der benachbarten Zellen durch die Stacheln in Verbindung steht. Die aus dem Zerfalle der plasmatischen Substanz hervorgegangenen Klümpchen verlieren ihre normale Färbbarkeit in sauren Farbstoffen und nehmen einen mehr gelblichen Ton an. Gleichzeitig mit diesen Vorgängen ist ein Grösserwerden der Zellen zu beobachten; auch der Kern schwillt zunächst an und zeigt ein schwächeres Aufnahmevermögen für Hämatoxylin. —

Ganz anders verhält sich eine zweite Gruppe der Malpighi'schen Zellen. Eine zunächst in's Auge fallende Erscheinung ist eine ausgesprochene Affinität dieser Zellen zu sauren Farbstoffen. Besonders deutlich lässt sich dies bei Färbung mit Eisenhämatoxylin erkennen. Während hierbei die normalen Zellen des Malpighi'schen Stratums ungefärbt bleiben, nehmen jene Zellen einen ziemlich intensiven gelbbraunen Farbenton an und zwar gleichmässig durch ihr ganzes Protoplasma. Häufig liegt eine einzige derartig veränderte Zelle mitten zwischen anderen völlig normalen, also farblosen, von denen sie sich durch ihre dunklere Farbe so deutlich und scharf absetzt, dass man sie schon bei schwacher Vergrösserung ohne grosse Mühe auffinden kann. Meist liegen mehrere solcher braungefärbter Zellen neben einander. Gleichzeitig geht hier mit dem Kerne eine auffallende Veränderung vor sich. Während an den Kernen der normalen Stachelzellen das Chromatin-Gerüst in Form von feinen Fädchen und kleineren und grösseren Körnchen sich sehr gut von den übrigen helleren Kernbestandteilen differenzieren lässt, die Kontur glatt und rund ist, sieht man in den anderen in der beschriebenen Weise pathologisch veränderten Zellen den Kern zunächst kleiner werden, schrumpfen; dadurch wird seine Kontur unregelmässig, zackig. Ausserdem wird der Kern tief dunkel gefärbt und zwar gleichmässig in allen seinen Bestandteilen, so dass eine Differenzierung derselben nicht mehr möglich wird. Man hat den Eindruck, als ob gewisse Kernbestandteile ausgelaugt und dem Protoplasma des Zellleibs zugeführt wären, um diesem dann andere Tinktionseigenschaften zu verleihen, während vom Kern selbst nur noch die chromatinhaltige Substanz übrig bleibt. Gewöhnlich ist der so veränderte geschrumpfte Kern von dem degenerierten Protoplasma durch eine helle Zone getrennt, schwimmt also in einer Art Vakuole.

In dieser zweiten Gruppe pathologisch veränderter Malpighi'scher Zellen treten nun jene eigentümlichen, homogenen Kugeln auf, die uns schon bei schwacher Vergrösserung als ein wesentlicher Bestandteil der obersten Malpighi'schen Schichten aufgefallen sind.

Wir sehen in der einen oder der anderen jener homogen braun gefärbten Zellen (wir wählen als Untersuchungsobjekt zunächst einen in

Eisen-Hämatoxylin gefärbten Schnitt, bei dem wir eine Gegenfärbung der kollagenen Substanzen in Säurefuchsin-Pikrinsäure nach Gieson vorgenommen haben) eine kleine, dem Zellkern an Grösse bei weitem nachstehende, homogene, dunkelbraune Kugel auftauchen, die sich durch ihre dunklere Farbe, häufig auch durch einen schmalen, hellen Zwischenraum von dem gelbbraunen Zellprotoplasma absetzt. Bisweilen sieht man in der Zelle nur eine einzige derartige Kugel, sehr häufig aber auch zwei oder noch mehr gleichzeitig an verschiedenen Punkten der Zelle neben dem Kerne auftreten. Es hat den Anschein, als erführe das Protoplasma an bestimmten Zellen eine Verdichtung, als zöge es sich zu jenen, den Farbstoff zunächst gierig aufnehmenden Kugeln zusammen. Auch der Zellkern zeigt eine weitere Schrumpfung, so dass er nunmehr nur noch die Grösse eines Lymphocytenkernes besitzt, ist aber noch immer intensiv gefärbt, fast schwarz, scheinbar also chromatinreicher; wahrscheinlich bleibt der Chromatin-Anteil des Kerns als der resistentere länger erhalten. Die homogenen intrazellulären Kugeln werden immer grösser, je mehr man sich der Oberfläche des Epithels nähert, indem immer grössere Partieen des Zellprotoplasmas in den Verdichtungsprozess einbezogen werden und indem wahrscheinlich mehrere innerhalb derselben Zelle befindlichen kleinen Kugeln schliesslich zu einer einzigen grösseren konfluieren. Derartige Kugeln von der Grösse einer Epithelzelle sieht man dann in manchen Schnitten zu vielen Dutzenden neben einander liegen, von einander getrennt durch ganz feine Fäden, die wahrscheinlich den letzten Rest des nicht degenerierten Protoplasmas darstellen (s. u.). Schliesslich zerreissen auch diese letzten Scheidewände zwischen den Einzelkugeln resp. sie gehen ebenfalls in diesen auf, und so kommen dann durch Konfluenz ganz grosse Exemplare zu stande. Während die kleinsten dieser Kügelchen als feine, bei Immersion gerade sichtbare Pünktchen und Körnchen im Protoplasma auftreten, erreichen die grössten einen Durchmesser von 100—200 μ, so dass sie bei Lupenvergrösserung deutlich zu erkennen sind. Dazwischen sehen wir Kugeln von den allerverschiedensten Grössen. Die Form der „Kugeln“ ist eine ziemlich gleichmässig kreisrunde, wenigstens treten die kleinen und mittleren Exemplare stets in Kugelgestalt auf. Nur die grössten und allergrössten dieser homogenen Massen verlieren, wahrscheinlich infolge ihrer Entstehung durch Konfluenz mehrerer benachbarter Kugeln ihre kreisrunde Form und nehmen ovale, hantelförmige, keulenförmige, kleeblattartige und ähnliche Konturen an. Dort, wo zwischen mehrereren Kugeln Epithelzellen noch erhalten sind, sieht man letztere durch die homogenen Massen zu langen, spindeligen Gebilden zusammengepresst, denen man ihre normale Beschaffenheit an dem Verhalten des Kerns und der guten Färbbarkeit ihres Protoplasmas ansieht. Bisweilen sind zwischen den Kugeln nur noch ganz schmale, feine Fäden vorhanden, denen hier und da noch ein gut erhaltener Epithelzellkern anhaftet, so dass wir also aus der Anwesenheit des letzteren auf die Natur jener Fäden als des Restes von nicht degenerierten Epithelzellen schliessen können.

Besonders deutlich sind diese Ueberbleibsel der normalen Stachelzellschicht an Stellen zu erkennen, an denen die homogenen Massen infolge der Präparation ausgefallen sind, so dass ein grobmaschiges Netzwerk zurückbleibt, in dessen Maschen hier und da noch homogene Kugeln liegen und dessen Netz von dickeren und feineren protoplasmatischen Fäden gebildet wird, welch letzteren hier und da gut erhaltene, blasige, helle Kerne mit deutlichem Chromatingerüst angelagert sind.

Ich bezeichnete bisher die eben beschriebenen, aus einer eigentümlichen Veränderung der Epithelzellen hervorgegangenen Massen als „homogene Kugeln". Diese Bezeichnung passt wohl für die meisten jener Gebilde, jedoch durchaus nicht für alle, indem nämlich einzelne eine Homogenität ihrer Struktur vermissen lassen. An manchen lassen sich bei den verschiedensten Färbemethoden hellere, vakuolenartige Stellen erkennen, die das Aussehen von in Flüssigkeit suspendierten Luftblasen haben. Man wird beim Anblick dieser vakuolisierten Kugeln unwillkürlich an das Bild sporenhaltiger Amöben erinnert, und wir werden noch sehen, wie diese oberflächliche Aehnlichkeit die Meinungen verschiedener Autoren über die pathologische Bedeutung jener kugligen Gebilde wesentlich beeinflusste und irreführte. In anderen Kugeln sehen wir vereinzelte Lymphozyten und Leukozyten eingeschlossen; schliesslich weist eine dritte Gruppe der Kugeln folgendes eigentümliches Bild auf: Es erscheint bei geeigneter Färbung auf der sonst homogenen Masse dieser Kugeln ein feinfasriges, ziemlich grossmaschiges, vielfach verschlungenes Netzwerk, das an den Knotenpunkten der sich kreuzenden Fäden kleine Verdickungen aufweist. Es nimmt bei Eisen-Hämotoxylin dieselbe Farbe an, wie die übrige Masse der Kugeln, nur jedesmal in einem dunkleren Ton, so dass es nur bei genauem Hinsehen deutlich zu erkennen ist. Dagegen tritt es sehr schön und deutlich in solchen Hohlräumen auf, aus denen die Kugeln durch die Präparation ausgefallen sind. Beim Verschieben der Mikrometerschraube sieht man deutlich, dass die Fadennetze der einzelnen Hohlräume resp. der verschiedenen Kugeln miteinander zusammenhängen, während die Kugeln selber, wenigstens in den tieferen Schichten, zweifellos von einander getrennt sind und erst in den oberflächlichen Lagen des Epithels miteinander konfluieren. Auf die Bedeutung dieses Fadennetzes kommen wir später noch ausführlich zurück.

Unter dem Epithel sieht man bei Weigert'scher Färbung an einer Stelle ein dickes Polster von Fibrinfäden. Sonst bietet das übrige Tumorgewebe nichts, was für uns erwähnenswert wäre.

Da in den anderen zur Untersuchung gekommenen Objekten die Veränderungen im Epithel die nämlichen sind, wie bei dem eben geschilderten Präparate und nur graduelle Differenzen, sowie Abweichungen anderer geringfügiger Art aufweisen, so kann ich mich mit der Wiedergabe des histologischen Befundes an diesen übrigen sechs Tumoren kürzer fassen.

Fall 2. Pigmentsarkom der Nase.

Mehrschichtiges Pflasterepithel mit deutlich ausgesprochener Stachelzellbildung. Ausgedehnte Verhornung der oberflächlichsten Zellschichten, die stellenweise in Form dicker Hornplatten von dem übrigen Epithel abgehoben sind. Die länglichen Kerne zwischen diesen verhornten Epithelien sind häufig in zahllose Krümel zerfallen. Die obersten Lagen der Stachelzellschicht sind insofern von den tieferen Zellreihen verschieden, als die Spalten zwischen den einzelnen Zellen

dort viel breiter sind als hier, die Intercellularbrücken dort also viel länger ausgezogen sind als hier. In den Hohlräumen, die sich durch das Abheben der verhornten Platten zwischen diesen und der Malpighi'schen Schicht gebildet haben, ist ein feines, in den Maschen hier und da Zellkerne enthaltendes Fadennetz zu bemerken. Dort, wo die Spalten zwischen den Riffzellen sehr breit sind, sieht man in der einen oder der anderen Zellen eine Vakuole, sehr selten auch eine solche innerhalb des Kerns.

An einer zirkumskripten Stelle ist das derartig beschaffene Epithel auf das vier- bis fünffache seines sonstigen Durchmessers verdickt und zwar wiederum infolge Verbreiterung der Malpighi'schen Schicht. Die äussere Hälfte des Epithels wird an dieser Stelle der Verdickung von einer grossen Masse homogener Kugeln eingenommen, die dicht neben einander liegen und nur durch feine Fäden von einander getrennt sind. Auffallend ist an dieser Stelle, dass innerhalb einer grossen Zahl von Epithelzellen Vakuolen auftreten, eine Erscheinung, die bei Fall 1 nicht in diesem Masse beobachtet werden konnte. In der Umgebung dieser kugelhaltigen Zone sieht man eine Anzahl deutlich vergrösserter Stachelzellen, die sich viel intensiver (in Eosin) gefärbt haben als diejenigen aus den tieferen Lagen. Die Kugeln zeigen in Bezug auf Form und Grösse dasselbe Verhalten wie die im ersten Falle geschilderten. Etwas abweichend ist nur ihre Lagerung insofern, als sie hier in dem zweiten Falle mehr auf einer Stelle zusammengedrängt ist, sich nach unten gegen die Stachelzellschicht, wie nach oben gegen die Hornschicht sich ziemlich scharf absetzen, also gewissermassen weniger zahlreiche Uebergangsformen zeigen als im ersten Fall. Nur ganz spärlich sieht man zwischen den Kugeln noch erhaltene Epithelzellen. Einzelnen Kugeln sind massenhaft Leukozyten aufgelagert.

An der Stelle, an der es verdickt ist und die homogenen Massen enthält, lässt das Epithel lange Zapfen in die Tiefe des Tumor-Gewebes hineingehen; an diesen Stellen sind massenhaft Kernteilungsfiguren, welche die verschiedensten Stadien der Kernteilung zeigen, neben einander wahrzunehmen.

Fall 3. Endotheliom der Nase.

Pflasteropithel mit deutlichem Stratum Malpighi und starker Verhornung; die Hornschicht ist in Form dicker Platten vom Epithel abgehoben. Zwischen den verhornten Zellen grosse länglich ovale, parallel zur Zellrichtung angeordnete Hohlräume, die gröbere Körnchen, bisweilen feine Netzwerke resp. dickere Balkenwerke enthalten. Die Grenze zwischen der Riffzellenschicht und der Hornschicht ist haarscharf, indem die oberste Schicht der Riffzellen mit der darunter liegenden Zellschicht noch durch deutliche Interzellularbrücken (Stacheln) verbunden ist, während die obere Zellhälfte bereits total in Verhornung übergegangen ist.

An einer kleinen zirkumskripten Stelle ist das Epithel verdickt und weist homogene Kugeln auf, allerdings in viel geringerer Zahl als in den ersten beiden Fällen. Während an den übrigen Stellen die basale Zellschicht des Epithels sich durch die pallisadenartige Anordnung ihrer Einzelelemente sowie die dunkle Färbung ihrer Kerne deutlich von dem übrigen Epithel absetzt, erscheinen die Zellen an der Stelle der Epithelverdickung auffallend blass und sind in der Umgebung der homogen Kugeln deutlich aufgetrieben. Die Kerne vieler dieser Epithelzellen schwimmen in einer Vakuole des Protoplasmas.

Die unterste Epithelschicht ruht auf einem gemeinsamen dünnen bindegewebigen Basalfaden; unterhalb desselben befindet sich zwischen Epithel und eigentlichem Tumorgewebe eine breite Zone feinfasrigen Gewebes, das sich bei Weigert'scher Färbung als aus Fibrin bestehend erweist. — Das Plattenepithel

überzieht nur einen Teil des Tumors; der grösste Teil desselben ist von Zylinderepithel bekleidet.

Fall 4. Tuberkulom des Kehlkopfs.

Mehrschichtiges Pflasterepithel mit Stachelzellschicht, deren basale Schicht dunkler gefärbt erscheint als die darüber liegenden Schichten. Auffallend ist die ungeheure Zahl emigrierender Lymphozyten und Leukozyten, die sich durch die die Interzellularspalten des Stratum Malpighi in grosser Menge hindurchdrängen und einzelne zwischen den Epithelzellen befindliche Hohlräume vollkommen ausfüllen.

Im Gegensatze zu den bisher geschilderten Befunden ist bei diesem Objekte eine Epithelveränderung auffallend, die ich auch an den anderen Objekten zu beobachten Gelegenheit hatte, aber meist nur angedeutet. Schon bei schwacher Vergrösserung erscheinen die oberflächlich gelegenen Partieen des Epithels im ganzen heller mit dunkleren Kernen, die tiefer gelegenen dunkler mit hellerem Kerne (bei einfacher Doppelfärbung mit Hämatoxylin-Eosin). Bei starker Vergrösserung sieht man dann, dass das Zellprotoplasma in den tieferen Epithelschichten gleichmässig dunkel gefärbt ist, dass es jedoch, je mehr man sich der Epitheloberfläche nähert, allmählich immer heller wird und zwar nicht in toto, sondern an einer oder an mehreren umschriebenen Stellen innerhalb einer und derselben Zelle, dass schliesslich kleinere oder grössere Vakuolen sich ausbilden, während gleichzeitig die Zelle im ganzen anschwillt. Die intracellulären Hohlräume treten meist in Nachbarschaft des Kerns auf, resp. rings um denselben, so dass dieser, zunächst unverändert, von dem Zellprotoplasma durch einen hellen Hof getrennt ist. Der Rest des erhaltenen Protoplasmas ist an die Peripherie gedrängt, so dass es als ein gefärbtes Band eine farblose Partie, einen Hohlraum umschliesst. An etwas dickeren Schnitten kann man regelmässig die Beobachtung machen, dass die hellere Partie innerhalb des Plasmas aus einer fein gekörnelten Masse besteht, dass also der intracellulare Hohlraum wahrscheinlich durch das Ausfallen dieser feinkörnigen Detritus ähnlichen Substanz aus dem Schnitt zu stande kommt. Manchmal ist auch in unmittelbarer Umgebung des Kerns ein geringer centraler Rest des normalen Protoplasmas vorhanden, von dem dann durch den intermediären Hohlraum feine fädige Brücken oder gekörnte Streifen zu dem Randplasma ziehen, so dass die Zelle in dieser Partie ein schwammiges oder schaumiges Aussehen annimmt. Die Randplasmastreifen benachbarter Zellen sind überall durch wohl erhaltene Intercellularbrücken (Stacheln) mit einander verbunden; es bleibt also der Zusammenhang jeder Zelle mit ihren Nachbarelementen auch nach der intracellulären Verflüssigung resp. Zerkrümelung des Protoplasmas vollständig erhalten. Je mehr man sich der Oberfläche nähert, desto mehr Zellen erscheinen von der geschilderten Veränderung ergriffen, desto stärker wird dieselbe, desto schmaler wird der Randplasmastreifen, so dass man schliesslich an der Oberfläche nur noch an den hier und da verstreuten Epithelzellkernen, sowie an dem charakteristischen zierlichen Bilde der Stachelbildung er-

kennt, dass es sich hier um Residuen cellulärer Elemente, um die Ueberbleibsel Malpighi'scher Zellen handelt. Während man, wie erwähnt, an den tieferen Schichten an geeigneten Schnitten innerhalb der hellen Partie der Zelle krümelige Substanzen wahrnimmt, ist in den oberflächlicheren Schichten der intracelluläre Hohlraum auch bei vorsichtigster Einbettung stets leer.

Wir haben gesehen, dass der Zellkern zunächst seine normale Konfiguration und Färbbarkeit behält. Dies gilt jedoch nur für die tieferen Reihen der Zellen, welche die eben geschilderte Veränderung durchmachen. Je weiter dieselbe fortschreitet, je mehr man sich also der Oberfläche des Epithels nähert, desto häufiger sieht man auch an dem Kerne Veränderungen auftreten, sieht man ihn durch die Alterationen, welche das Zellplasma treffen, in Mitleidenschaft gezogen. Zunächst verliert er seine längliche Gestalt und seinen glatten Kontur; derselbe wird unregelmässig zackig oder gewellt. Dort, wo in seiner unmittelbaren Nachbarschaft ein Rest vorhandenen Plasmas vorhanden ist, bleibt er auf dieser Stufe der Veränderung stehen. Dort jedoch, wo das Plasma bis auf einen schmalen Randstreifen vollständig zu Grunde gegangen ist, wo er also vollständig von jenem isoliert ist, durchläuft er noch weitere regressive Veränderungen: Er schrumpft, nimmt zusehends an Umfang ab, wird immer zackiger, gleichzeitig wird er dunkler, d. h. er nimmt in toto den Farbstoff gierig an, so dass eine Differenzierung seiner Struktur nicht mehr möglich ist, zeigt also ähnliche Veränderungen, wie wir sie an ihm bei der Entstehung der homogenen Kugeln im ersten Falle beobachtet haben. Schliesslich sieht man ihn an manchen Stellen vollständig in schwärzliche Krümel zerfallen. Unmittelbar an der Oberfläche bilden die Zellreste ein grobes Maschenwerk mit stellenweise grösseren Räumen, in welchen ein feinfädiges Netzwerk sich ausspannt und in denen hier und da noch geschrumpfte Epithelzellkerne mit einem Protoplasma-Rest sowie zahlreichen Leukozyten herumschwimmen. Das feinfädige Netzwerk zeigt Fibrin-Färbung. An einzelnen Stellen der Oberfläche sind Hornplatten durch einen Hohlraum, der ein ähnliches Fadennetz aufweist, von dem übrigen Epithel abgehoben. An anderen Stellen sieht man an der Epitheloberfläche bei Weigert'scher Färbung ein ungeheures Fibrinnetz aufliegen, das in die obersten Epithelschichten eindringt und mit dem oben erwähnten zwischen den Maschen des epithelialen Maschenwerks liegenden Fadennetz unmittelbar zusammenhängt.

Unter diesen derartig veränderten Zellen sieht man nun einzelne mit den in den ersten Fällen beschriebenen homogenen Kugeln, aber nur ganz vereinzelt und spärlich.

Fall 5. Tuberkulom des Kehlkopfs.

Geschichtetes Pflasterepithel. In derselben Weise wie bei Fall 4 ist das epitheliale Balkenwerk schön und deutlich ausgebildet. Auch hier bleiben die Zellen trotz vollständig degeneriertem Innenplasma mit einander in Zusammenhang, werden nur zu den wunderlichst gestalteten Figuren ausgezogen. Auch das intraepitheliale Fibrinnetz ist deutlich nachzuweisen. Mancher der Epithelzellkerne zeigt zugleich mit dem Grösserwerden der ganzen Zelle ein Aufquellen, besonders in den tieferen Schichten.

Auch sind hier die homogenen Kugeln nur ziemlich spärlich vorhanden.

Fall 6. Ohrpolyp.

Geschichtetes Pflasterepitel mit Riffzellen, die jedoch nicht an allen Stellen

gleich deutlich ausgeprägt sind. Man sieht dieselben Veränderungen wie im ersten Fall, denselben Prozess, allerdings nicht in allen seinen Uebergängen und Stadien so schön ausgeprägt. Es hat den Anschein, als hätte der Vorgang der Umwandlung des Epithelzellplasmas in die homogenen kugligen Massen alle seine Stufen so schnell durchlaufen, dass einzelne Uebergangsstadien fehlen. Was auch noch für ein derartiges rasches Ablaufen des Prozesses in diesem Falle spricht, ist der Umstand, dass der Zellkern kaum alle jene im Falle 1 geschilderten Veränderungen durchläuft, sondern sich ziemlich lange intakt erhält, selbst bis in die obersten Zellschichten hinein, und nur dort, wo der Zerfall des Plasmas ein sehr starker ist, wesentliche Schrumpfungen etc. aufweist. Auffallend ist die grosse Zahl der Leukozyten sowohl in den von den Kugeln eingenommenen Hohlräumen, als besonders in zahlreichen Lücken, die sich zwischen den Epithelzellen befinden.

Letztere, die intercellulären Hohlräume, kommen durch einen Erguss von Lymphflüssigkeit in die intercellulären Spalten zu stande, welche zu grossen rundlichen Räumen erweitert werden und in deren Umgebung die Epithelzellen durch den Druck der Lymphflüssigkeit abgeplattet werden. Sie sind, solange sie noch wenig umfangreich sind, von den intracellulären Hohlräumen leicht zu unterscheiden: Letztere enthalten homogene Kugeln, erstere Leukocyten; die intracellulären Hohlräume liegen, wie ihr Name besagt, innerhalb einer Epithelzelle, die anderen zwischen den zwar abgeplatteten, aber sonst intakten Epithelzellen. Erst wenn beide Arten von Hohlräumen anwachsen und wenn auch in die aus intracellulären Vakuolen entstandenen Räume Leukocyten einwandern, verwischen sich einigermassen die Unterschiede zwischen beiden; zumal durch Zerreissen der trennenden Zwischenwände sich unter Umständen Hohlräume verschiedener Genese mit einander sich vereinigen können, was wohl auch tatsächlich bei den näher der Epitheloberfläche zu befindlichen Blasen vielfach vorkommt. Ganz sicher lassen sich dann die beiden Arten von Hohlräumen durch bestimmte Farbemethoden unterscheiden, auf die wir erst weiter unten bei Besprechung der Diagnose jener Epithelveränderungen zurückkommen.

Die homogenen Kugeln sind in grossen Massen vorhanden, liegen dicht bei einander in einem Herde, der einen Durchmesser von etwa 4 mm hat; sie nehmen ungefähr die halbe Breite des an dieser Stelle stark verdickten Epithels ein.

In dem Granulationsgewebe unterhalb des Epithels ist starke kleinzellige Infiltration vorhanden.

Fall 7. Tonsilla pendula der Rachenmandel.

Mehrschichtiges Pflasterepithel mit Riffzellen, in deren oberen Schichten zahlreiche homogene Kugeln von der beschriebenen Beschaffenheit anzutreffen sind. Das Epithel ist an der Stelle, an der die homogenen Massen auftreten, stark verdickt. Die Umwandlung hat das Epithel in diesem letzten Falle über ausgedehnte Strecken hin ergriffen. Dort, wo das Epithel, wie so häufig an der Rachenmandel, tiefe Einsenkungen zeigt, geht die Degeneration nur auf eine ganz kurze Strecke in die fossulae hinein, während das Epithel in der Tiefe derselben stets völlig frei bleibt von jenen Veränderungen. Verhornungsprozesse sind dagegen am Epithel noch in den Einsenkungen in ausgedehntem Masse zu beobachten.

Die Malpighi'schen Zellen zeigen die bereits ausführlich auseinandergesetzten Veränderungen; bemerkenswert ist die ausgedehnte Vakuolen-Bildung inner-

halb der Zellen. Der einer Vakuole anliegende Zellkern ist häufig an der dem Flüssigkeitsbläschen zugewendeten Seite abgeplattet, so dass er die Gestalt eines Halbmondes erhält, oder er ist auch von der Vakuole derartig eingestülpt, dass er die Form eines Bechers (einer Gastrula) annimmt, wie man mittels Verschiebungen der Mikrometer-Schraube leicht feststellen kann.

In dem follikulären Gewebe unterhalb des Epithels sind ausgesprochene entzündliche Erscheinnngen wahrzunehmen[1]).

Fassen wir kurz die Ergebnisse unserer histologischen Untersuchungen zusammen. Wir sehen an der Plattenepithelbekleidung verschiedener infektiöser und entzündlicher Granulationstumoren sowie Neubildungen, auf zunächst noch unbekannte Einwirkungen hin, Veränderungen auftreten, die zur Bildung von Hohlräumen, intracellulärer wie intercellulärer Natur, von homogenen, kugeligen hinsichtlich ihrer histopathologischen Beschaffenheit noch zu erörternden Gebilden, sowie zur Entstehung eines intraepithelialen Maschenwerks führen. Wir haben es hier offenbar mit drei ganz verschiedenen Prozessen zu tun, die in allen unseren sieben Objekten nebeneinander, allerdings jedesmal in verschiedener Intensität und Ausdehnung wirksam sind und sich vielfach gegenseitig beeinflussen. Gemeinsam ist zunächst allen drei Prozessen ihr ausschliessliches Vorkommen im Plattenepithel[2]), das in allen unseren Tumoren in der Form des geschichteten Pflasterepithels mit charakteristischer Stachel- oder Riffzellenbildung vorlag. Selbst dort, wo neben dem Plattenepithel auch Cylinderepithel vorhanden war, wie im dritten Falle, hielt sich die geschilderte Veränderung streng auf ersteres beschränkt. Wir müssen deshalb eine spezifische Disposition des Pflasterepithels für gewisse Degenerationsformen annehmen, und innerhalb desselben wiederum speziell für das Stratum Malpighi und zwar für deren äussere Schichten, während die basale Zellschicht einerseits und das Stratum corneum andererseits von der Erkrankung zunächst verschont bleiben, sekundär allerdings in ihrem histologischen Verhalten durch die Alteration der dazwischen liegenden Epithelzellschichten beeinflusst werden.

Bei dem ersten Prozesse handelt es sich um einen sehr häufig zu beobachtenden, schon vielfach beschriebenen, als Teilerscheinung entzündlicher Affektionen aufzufassenden Vorgang, der im Epithel dann auftritt, wenn eine starke Exsudation durch dasselbe erfolgt. Man sieht zwischen den sonst intakten Epithelzellen Hohlräume, die weder mit der freien Oberfläche noch mit dem subepithelialen Gewebe zusammenhängen, also tatsächlich intraepithelial gelegen sind. In ihrer Umgebung sind die

1) Diese Tonsilla pendula wird ausführlich beschrieben in der Arbeit von Miodowski (dieses Archiv, Bd. 15, S. 572).

2) Den ersten von den 3 zu schildernden Prozessen, die Bildung von intercellulären Lymphocyten-Anhäufungen, fand ich allerdings auch am Cylinderepithel an anderen Stellen, z. B. an Ohrpolypen (vergl. Archiv f. Ohrenheilkde. Bd. 52. S. 62).

Epithelzellen häufig etwas abgeplattet. Sie selbst sind entweder leer d. h. es ist mit Hilfe unserer Härtungs- und Färbemethoden kein sichtbarer Inhalt nachzuweisen oder sie enthalten eine feinkörnige Masse zwischen einkernigen und vielkernigen Lymphzellen, oder endlich sie sind von solchen ganz vollgestopft. Sie treten selten nur einzeln auf, sondern meist zu mehreren neben einander und entstehen dadurch, dass der durch das Epithel sich hierdurch an die freie Oberfläche ergiessende Lymphstrom, wenn seine Quantität und seine Strömungsgeschwindigkeit bei entzündlichen Vorgängen unterhalb des Epithels infolge des erhöhten Blutdruckes eine Steigerung erfährt, die Epithelzellen an manchen Stellen auseinderdrängt. Es handelt sich also bei diesen „Cysten", wie man sie vielfach bezeichnet hat, lediglich um Lymphlachen im Epithel, in denen man bei eiweissreichem Exsudat durch bestimmte Färbungen mitunter den in Form von feinen Klümpchen geronnenen eiweisshaltigen Bestandteil darstellen kann. Entsprechend der Menge von aus den Gefässen und durch das Epithel emigrierender weisser Blutzellen und je nach dem Stadium der Entzündung findet man dann in diesen intraepithelialen Lymphergüssen bald mehr, bald weniger Leukocyten. Diese auch bei der physiologischen Lymphdurchströmung des Epithels vielfach vorkommenden Bläschen wurden häufig fälschlicher Weise als der mikroskopische Ausdruck einer Degeneration der Epithelzellen (Verflüssigung) aufgefasst. Demgegenüber müssen wir also daran festhalten, dass die Malpighi'schen Zellen hierbei ein völlig normales Verhalten zeigen. Allerdings lässt sich andererseits nicht bestreiten, dass diesen Lymphansammlungen im Epithel ein gewisser Einfluss auf den Ablauf der hier zu erörternden Degenerationsformen zukommt, dass sie das Bild der letzteren wesentlich modifizieren und, wie wir sehen werden, infolgedessen die Erkennung derselben erschweren.

Weniger bekannt als diese intraepithelialen Lymphlachen und an Schleimhäuten resp. an pathologischen Gebilden derselben meines Wissens bisher noch nicht beschrieben, dürfte die zweite Veränderung sein, die wir an unseren Objekten wahrgenommen haben und die in besonders klassischer Weise im Fall 4 ausgebildet ist. Dagegen ist den Dermatologen von gewissen Bläschenaffektionen der Haut her diese Veränderung als eine Kolliquation des Epithels bekannt, die Leloir[1]) als Altération cavitaire de l'epiderme bezeichnet hat und die Unna[2]) nach dem Aussehen, das die Malpighi'sche Schicht durch die Zellveränderung erhält, „retikulierende Degeneration" nennt. Unna spricht sich in seiner Einleitung zu Heft 4 seines „histologischen Atlas zur Pathologie der Haut" über die Entstehung dieser retikulierenden Degeneration folgendermassen aus: „Ueberall, wo menschliche Oberhaut von entzündlichem Exsudat überschwemmt wird, wie bei vielen Bläschen- und Blasenerkrankungen unterliegen die Stachelzellen

---

1) Vergl. Darier, Pathologie générale de la Peau in der „Pratique dermatologique", p. 91 (Fig. 8).

2) Unna, Hautkrankheiten in Orth's Lehrbuch der patholog. Anatomie.

tiefgehenden Veränderungen, die meistens mit dem Tode der Zellen endigen . . . . . es kommt zur Aufquellung und Auflösung der Zellen, wobei der wabig-schäumige Charakter immer stärker hervortritt, die Waben des Spongioplasmas zu grossen wasserhaltigen Vakolen anschwellen, die Wabenwände zerreissen, der Zellenleib alsbald nur noch ein unregelmässig netzförmiges Gefüge zeigt und schliesslich nach Durchbruch der Zellenwände die ganze Stachelschicht durch Konfluenz in ein teils feines, teils grobes Reticulum spongioplastischer Herkunft verwandelt ist, auf welches sich ein feingeronnenes Serum und Fibrin niederschlägt." Und in der Tat findet man, wenn man diese Darstellung mit unserer Schilderung der Epithelzellveränderungen in Fall 4 vergleicht, eine zweifellose Uebereinstimmung der Prozesse, nur mit dem Unterschiede, dass die Unna'sche Darstellung uns nur die Hauptphasen des Vorganges wiedergibt, während wir denselben hier Schritt für Schritt verfolgen und von seinen ersten Anfängen an bis zu der schliesslich resultierenden Umwandlung des Epithels in ein grossmaschiges Reticulum in seinen einzelnen Phasen und allen Uebergängen genau studieren können. Wir sehen, wenn ich die Hauptmomente kurz rekapitulieren soll, innerhalb der Stachelzellen Vakuolen auftreten, die sich immer mehr vergrössern, bis sie schliesslich fast die ganze Zelle einnehmen und den Rest des Protoplasmas an den Rand drängen, wo es stets durch die Intercellularbrücken mit dem Randplasma benachbarter Stachelzellen in Verbindung bleibt. Das Wesentliche und Charakteristische des Prozesses ist also — das möchte ich hervorheben — die Scheidung des Protoplasmas der Stachelzellen in einen degenerierenden resp. der Verflüssigung anheimfallenden centralen Teil und einen intakt bleibenden und der Stachelzelle ihre typische Riffbildung erhaltenden peripheren Anteil. Auf die Betonung des Erhaltenbleibens eines peripheren Zellabschnittes möchte ich besonderen Wert legen. Unna hebt als charakteristisches Zeichen der retikulierenden Degeneration im Gegensatze zu der von ihm als ballonierende bezeichneten Degeneration den Umstand hervor, dass die Epithelzellen mit ihren Verbindungsbrücken lange zusammenhalten, doch kommt es nach ihm schliesslich zu einem Durchbruch der Zellenwände, also zu einer Beteiligung auch der peripheren Zellpartieen an der Degeneration, wenigstens in den Endstadien derselben. Mag dies auch für das Epithel der äusseren Haut richtig sein — an den von mir untersuchten Objekten wurde der periphere Abschnitt der Zelle niemals in die Degenerationszone mit einbezogen, selbst nicht an der freien Oberfläche des Epithels, wo wir das am weitest vorgeschrittene Stadium der retikulierenden Umwandlung der Zellen finden. Nun sehen wir aber gerade in der Nähe der freien Oberfläche zwischen den Epithelzellen eine Anzahl grösserer Hohlräume, die man sich derartig entstanden denken konnte, dass es nach der Zerstörung der dünnen vom Randplasma gebildeten Zwischenwände zu einer Konfluenz mehrerer benachbarter vakuolisierter Zellen gekommen sei, d. h. dass der degenerative Prozess schliesslich tatsächlich auch den peripheren Rest des Protoplasmas

ergreift. Wenn wir uns aber diese Hohlräume genauer ansehen, so finden wir, dass wir es mit anderen, uns bekannten Gebilden zu tun haben, nämlich mit den oben geschilderten als Lymphansammlungen aufgefassten bläschenförmigen Hohlräumen zwischen den Zellen. Dafür spricht die gewöhnlich beträchtliche Zahl der darin herumschwimmenden Leukocyten, der event. Nachweis der charakteristischen als Gerinnungsprodukt der Lymphe anzusprechenden Klümpchen und vor allem der Befund, dass die Umrandung solcher Hohlräume nicht von einem dünnen mit Stacheln besetzten Protoplasmasaume gebildet wird, sondern von relativ gut erhaltenen, ziemlich protoplasmareichen, nur etwas zusammengedrückten, Epithelzellen, die vielleicht gerade infolge des von diesem prall gefüllten Lymphbläschen ausgehenden Druckes ihres intracellulären Hohlraumes verlustig gegangen sind und wieder Grösse und Form einer annähernd normalen Epithelzelle erlangt haben. Wir sehen also, wie das Auftreten solcher Lymphlachen das mikroskopische Bild der retikulierenden Degeneration der Epithelzellen wesentlich modifizieren kann, ohne allerdings auf den Ablauf des regressiven Prozesses selbst irgend einen Einfluss auszuüben. Beachtenswert ist noch, dass das dem Epithel in manchen Präparaten aufliegende Fibrinnetz mit den Fibrinfäden, wie wir sie in den intracellulären Lymphräumen vielfach nachweisen können (vergl. Fall 4) kontinuierlich zusammenhängt, während ein solcher Zusammenhang mit den intracellulären Gerinnungsmassen nicht nachzuweisen ist.

Wir haben es also vorläufig mit zwei verschiedenen Hohlraumsystemen im Epithel zu tun, einem intercellularen und einem intracellularen, von denen das eine niemals in das andere hineingreift, sondern die beide neben einander sich entwickeln — vielleicht allerdings auf Grund eines und desselben ursächlichen Momentes — und neben einander bestehen bleiben, die denn auch beide im mikroskopischen Bilde ohne Schwierigkeit auseinander zu halten sind. Viel komplizierter gestaltet sich jedoch das Bild, wenn die dritte, uns hier am meisten interessierende, Veränderung des Epithels hinzutritt. Dann kommt es, besonders wenn diese dritte Form der Epithelzellenumwandlung so stark ausgesprochen ist wie in den Fällen 1 und 7, allerdings häufig zu einem Verschmelzen, zu einem Ineinanderaufgehen der Hohlräume verschiedener Herkunft, was die Deutung der Bilder dann wesentlich erschwert, wie wir noch sehen werden.

Diese dritte Veränderung an unseren Epithelien zeigt einen Charakter, der von demjenigen der beiden beschriebenen total abweicht. War bisher die Bildung eines (intracellularen oder intercellulären) Hohlraums das Wesentlichere, weil mehr in die Augen fallende, während der Inhalt das nebensächlichere war, so beherrscht hier der Inhalt der Hohlräume durch sein eigentümliches Aussehen so sehr das Gesamtbild, dass sich vielen Beobachtern unwillkürlich der Gedanke aufdrängte, diese fremdartigen Gebilde seien das Wesentliche, während dem Verhalten der Zellen selbst wenig oder gar keine Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Ich bezeichne diese Gebilde als „fremdartige“, und in der Tat imponierten sie manchem

Untersucher als etwas eigenartiges, aus dem Rahmen dessen, was man sich unter Epithelzellen und Zellderivaten vorstellte, so sehr herausfallend, dass er sie als ein Fremdes, als etwas von aussen Eingedrungenes, ansehen musste. Wenn wir an anderen Organen nach Affektionen suchen, die unseren Veränderungen an den Schleimhautepithelien gleichzustellen sind, so werden wir vor allem an die sogenannten Psorospermosen der Haut erinnert, nämlich an das sogenannte Molluscum contagiosum, die Psorospermosis von Darier, sowie an verschiedene Formen von Epitheliomen der Haut, speziell an die Paget'sche Krankheit.

Es ist natürlich hier nicht der Ort, auf die sehr umfangreiche Literatur, auf die verschiedenen Kontroversen in bezug auf Natur, Herkunft und pathologische Bedeutung jener Epithelzellenveränderungen, auf die zahlreichen klinischen und histologischen Schilderungen jener Affektionen im einzelnen einzugehen. Doch halte ich es für notwendig, einen kurzen Ueberblick über das Tatsachenmaterial zu geben, damit wir sehen, inwieweit uns identische oder verwandte Bildungen an der Haut über Natur und Entstehung unserer homogenen Körper Aufschluss geben können.

Bei einer zuerst von Paget[1]) beschriebenen, carcinomatösen Erkrankung der Haut in der Umgebung der Brustwarze („Pagets disease of the nipple") fand Darier[2]) beim Zerzupfen epithelialer, der erkrankten Partie entnommener Schuppen zwischen den Epithelzellen und bisweilen innerhalb derselben runde, granulierte, von einer doppeltkonturierten Membran eingeschlossene Körperchen, die er als tierische Parasiten und zwar als eine Art von Psorospermien oder Coccidien auffasste, was die von Wickham[3]) angestellten histologischen Untersuchungen von 6 Fällen zu bestätigen schienen, desgleichen ein von Ali Krogius bei Schulten[4]) untersuchter Fall. Von den der Schulten'schen Arbeit beigefügten Abbildungen erinnern Fig. 3 und 5 (Psorospermien innerhalb von Epithelzellen) ganz auffallend an die homogenen Kugeln in unseren Präparaten. Von einem weiteren, angeblich ganz sicheren Falle von Paget disease, der auf der chirurgischen Abteilung des Allerheiligen-Hospitals zur Beobachtung[5]) gekommen ist, bekam ich Präparate zu Gesicht, die diese, Psorospermien ähnlichen Gebilde in typischer Weise zeigten: Es fanden sich im Stratum Malpighi hier und da einzelne vergrösserte, hellere Zellen mit einem in Körnchen zerfallenen Protoplasma, jedoch nichts, was man als tierische Parasiten hätte auffassen können. In gleicher Weise haben

---

1) Paget, St. Bartholomews Hospital reports 1874 (cit. nach af Schultén).

2) Darier, Société de Biologie. 19. April 1889.

3) Wickhans, Maladie de la peau, dite maladie de Paget. Thèse de Paris 1890.

4) M. W. af Schultén, Ueber Paget's disease of the nipple nebst Mitteilung eines typischen und hochgradigen Falles dieser Krankheit. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 48. 1894. S. 917.

5) Riegner, Ein Fall von Paget disease. Demonstr. in der „schlesischen Gesellsch. für vaterländische Kultur".

viele andere Beobachter und Untersucher zwar jene von Darier und Wickham geschilderten Gebilde im Epithel bei Paget'scher Krankheit wieder gefunden und in ähnlicher Weise wie diese beschrieben, jedoch eine ganz abweichende Anschauung ausgesprochen: Man habe es keinesfalls mit Psorospermien oder verwandten tierischen Parasiten zu tun, sondern es handele sich lediglich um eine, in ihrer Eigenart allerdings noch nicht genau erforschte, degenerative Veränderung der Epithelzellen, wie sie sich nicht bloss bei der als Paget disease beschriebenen Affektion der Haut, sondern auch bei manchen anderen Erkrankungen derselben finde und den Dermatologen bereits bekannt sei. Am allerwenigsten sei diesen Gebilden irgend eine ätiologische Bedeutung hinsichtlich der Entstehung von Hautepitheliomen und anderen krebsartigen Erkrankungen zuzuschreiben. Ich weise hier unter anderem auf die Arbeiten von Karg[1]) und von Ehrhardt[2]) hin.

Den gleichen Streit über Natur der fraglichen Gebilde, die nämlichen Differenzen in den Anschauungen, dieselben Kontroversen sehen wir bei den Untersuchungen über das Molluscum contagiosum wiederkehren, nur dass hier neben den Verfechtern der „parasitären" Theorie und neben den Anhängern der „cellulär-degenerativen" Theorie noch Vertreter einer neuen, dritten Anschauung auftreten, welche die Gebilde aus degenerierten Talgdrüsen hervorgehen lässt, zu welchen Virchow, Rindfleisch von den Pathologen, Hebra, Kaposi u. A. von den Dermatologen gehören. Die parasitäre Theorie haben neben den genannten insbesonders Bollinger, Leloir, Vidal und vor allem Neisser[3]) verteidigt. Aus den ungemein zahlreichen Schilderungen will ich nur einige wenige hier kurz anführen, weil ihr Gegenstand eine gewisse, bald grössere, bald geringere Konformität mit unseren Gebilden aufweist. Lesser[4]) beschreibt die „Molluscum-Körperchen" als Gebilde von ovaler Form, die etwas kleiner als Epithelzellen und unter sich annähernd gleich gross, intensiv glänzend und durchsichtig sind, Anilinfarben begierig aufnehmen und auf Durchschnitten durch gehärtete Präparate zunächst in den Zellen liegen und erst bei Eintrocknung der letzteren frei werden. In ähnlicher Weise beschreibt sie Tommasoli[5]), der der Beschaffenheit der Zellen besondere Aufmerksamkeit widmet, das Auftreten von Vakuolen in den Epithelzellen beschreibt, die Aufhellung des Protoplasmas, den Zerfall desselben in Bröckelchen, die Erweiterung der Interspinalräume (Intercellularspalten) hervorhebt und die

1) Karg, Ueber das Carcinom. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 34. S. 133.

2) Ehrhardt, Ueber Paget's disease. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 54. S. 130.

3) Neisser, Ueber das Epithelioma sive Molluscum contagiosum. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 20. S. 553.

4) Lesser, Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1895. S. 280.

5) Tommasoli, Ueber einen Fall von Epithelioma verrucosum abortivum nebst einem Beitrage zum Studium der Psorospermien. Arch. f. Dermatol. und Syphilis. Bd. 26. S. 491,

homogenen Massen selbst als eine eigentümliche Modifikation des Zellprotoplasmas auffasst. Nach ihm gehören die Veränderungen bei Epithelioma folliculare (Lache und Israel), bei dem multiple benign cystic epithelioma of the skin von Fordyce in dieselbe Kategorie. Denselben Standpunkt von der Zusammengehörigkeit und Gleichartigkeit der beschriebenen Gebilde bei allen diesen und verwandten Erkrankungen der Haut und dieselbe Auffassung von der Natur jener Veränderungen vertritt Kromeyer[1]), der zum Studium jener als Coccidien und Psorospermien angesprochenen Masse eine besondere (?) Protoplasmafärbung (Weigertsche Fibrinfärbung bei dünnen Schnitten und vorsichtiger Abspülung mit Anilinxylol) angewendet und gefunden hat, dass die Epithelfasern allmählich zu einer feinkörnigen Masse zerfallen, die nach und nach an Umfang zunimmt und schliesslich die ganze Epithelzelle ausfüllt. Dabei wird die Randzone von Anfang an verschont. Aus dieser strukturlosen, feinkörnigen Zerfallsmasse bilden sich allmählich die Molluscum-Körperchen heraus. Er betont ferner, dass nicht alle Epithelzellen diesen Prozess durchmachen, sondern dass einige zwischen den fertigen Körperchen eine Art Gerüstsubstanz bilden. Während so der parasitären Theorie ein Gegner nach dem andern entstand, ohne dass ich selbst ein Urteil über ihre Richtigkeit aussprechen möchte, war man jedoch der Erkenntnis der eigentlichen Natur jener Gebilde um keinen Schritt näher gekommen. Auch wenn wir von den Verfechtern der Theorie, dass die Talgdrüsen mit jenen Bildungen in genetischem Zusammenhange stehen, absehen, bleiben noch so viele verschiedenen Ansichten übrig, dass es schwer ist, sie alle im einzelnen hier aufzuführen, und dass statt der gehofften Klärung die Verwirrung nur noch grösser geworden zu sein scheint. Während sie Tommasoli und Kromeyer als das Produkt einer hyalinen Degeneration auffassen, deutet sie Fabry[2]) als verschiedene Stadien der Verhornung; nach anderen stellen sie die Trümmer eingewanderter Leukocyten dar, so nach Schütz[3]), Firket und Klebs[4]); wieder andere bringen sie zu physiologischen Vorgängen im Epithel in Beziehung, indem z. B. Karg (a. a. O.) hervorhebt, dass zwischen den Körperchen und den Vorstufen der Verhornung eine gewisse Verwandtschaft bestünde; Ehrhardt bezeichnet den Vorgang als eine „Entdifferenzierung der Zelle“. Jedenfalls sieht man, dass allgemein das Bestreben herrscht, die fraglichen Gebilde mit gewissen, sei es physiologischen, sei es pathologischen Zerfallsvorgängen in den

---

1) Kromeyer, Berliner dermatolog. Vereinigung. 14. März 1893 (cit. nach Arch. f. Dermatol. u. Syph.) u. Virchow's Archiv. Bd. 132.

2) Fabry, Ueber Psorospermien bei Hautkrankheiten. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 26. S. 373.

3) Schütz, Ueber die protozoen- und coccidienartigen Mikroorganismen in Krebszellen. Münchener med. Wochenschr. 1890. No. 35.

4) Cit. nach Fabry (a. a. O.).

Zellen des Epithels, speziell des Stratum Malpighi, in Zusammenhang zu bringen (vergl. auch Ribbert[1]), Marchand[2]) und Touton[3]).

Kehren wir nach diesem kurzen Ueberblick über die Literatur zu der Besprechung unserer homogenen Kugeln zurück. Sehr schnell können wir die Frage nach ihrer parasitären Natur erledigen. Jedenfalls käme ihnen, selbst wenn es sich um Parasiten handeln würde, irgend eine ätiologische Bedeutung in Bezug auf Entstehung der pathologischen Gewebsbildungen, in denen sie sich fanden in der Weise, wie man sie besonders bei den Hautcarcinomen vielfach angenommen hat, nicht zu. Fanden sie sich doch in unseren Fällen nicht bloss bei malignen Tumoren, von denen nicht einmal alle als im klinischen Sinne „maligne“ zu bezeichnen waren, sondern auch bei einem einfachen Granulationspolypen des Ohres, bei einer Tonsilla pendula der Rachenmandel, sowie in zwei Kehlkopftuberkulomen. Aber auch die Annahme, dass es sich um harmlose, zufällig in das Epithel verschiedener Neubildungen hineingeratene und dort zur Entwicklung gekommene Parasiten handele, ist ohne weiteres zurückzuweisen. Zunächst wäre das Vorkommen von Coccidien und Psorospermien, so gut sich auch ihre Anwesenheit in pathologischen Gebilden der äusseren Haut erklären lässt, an so tief gelegenen und z. T. schwer zugänglichen Partien der Schleimhaut (wie Mittelohrpolyp, subglottischer Teil des Larynx u. a.) sehr auffallend und kaum denkbar. Die einzige Erwähnung von einer Beteiligung der Schleimhaut fand ich übrigens bei Fabry (u. a. O.), der in einem Falle von multiplen Hautsarkomen, in denen sich die vielfach umstrittenen Gebilde vorfänden, Eruptionen, d. h. kleine sarkomatöse Neubildungen auch an der Schleimhaut der Lippen, der Zunge und der Wange beobachtet hat. Leider sind grade diese Eruptionen der Schleimhaut nicht untersucht worden. Abgesehen davon, dass ein Vorkommen jener Gebilde in der Nasen- und Kehlkopfschleimhaut resp. von dieser ausgehenden Neubildungen die Annahme, dass es sich um coccidienartige tierische Parasiten handle, von vornherein unwahrscheinlich macht, wird diese Vermutung durch die histologische Untersuchung mit Sicherheit ausgeschlossen, Während nichts in unseren Präparaten als ein amöbenartiger tierischer Parasit gedeutet werden kann, lässt sich im Gegenteil die Entstehung der fraglichen Massen aus dem Protoplasma der Zellen durch eine degenerative Umwandlung desselben Schritt für Schritt verfolgen. Die bei manchen Färbungen in vielen von den homogenen Kugeln auftretenden helleren vakuolenartigen Stellen, die zweifellos vielfach als Sporen des Parasiten angesehen worden sind, lassen sich auf viel einfachere Weise erklären: Es handelt sich hierbei

---

1) Ribbert, Ueber Einschlüsse im Epithel der Carcinome. Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 42.

2) Marchand, Verhandl. des X. internat. medicin. Kongresses.

3) Touton, Eigentümliche mikroskopische Befunde bei einem Falle von sogen. allgemeiner Hautsarkomatose. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. 1893. Supplementheft S. 187.

wahrscheinlich um Stellen, an denen die Verdichtung des Protoplasmas noch nicht so weit fortgeschritten ist, wie an den übrigen Partieen. Wir werden weiter unten sehen, dass diese hell gefärbten Stellen vielfach auch durch das Auftreten und Eindringen der Lymphflüssigkeit in die degenerierten Teile des Epithels zustande kommen. Nirgends sehen wir auch nur Andeutungen an die charakteristische Form und das Aussehen von Parasiten, nirgends können wir eine wirkliche Sporulation wahrnehmen. Da ferner bei der Lokalisation der von uns untersuchten Objekte in der Schleimhaut die Entstehung aus umgewandelten Talgdrüsen ebenfalls von vornherein auszuschliessen ist, so bleibt uns nichts anderes übrig als die Annahme, die schon a priori als die wahrscheinlichste und plausibelste galt, dass es sich um eine eigentümliche Degeneration der Malpighi'schen Zellen handele.

Die nächste Frage ist dann die: Welcher Art ist jene Degeneration der Epithelzellen, d. h. mit welcher Form der uns aus der allgemeinen Pathologie bekannten regressiven Metamorphosen haben wir es hier es hier zu tun? Diejenigen Degenerationsformen, die gewissermassen ein normales Gegenbild in physiologischen Funktionen des Epithels haben, können wir schnell abtun, d. h. die Verhornung und die schleimige Metamorphose der Epithelzellen. In Bezug auf den letzteren Vorgang drückt sich Marchand[1]) folgendermassen aus; „Normaler Weise ist den Epithelien der Schleimhäute die Absonderung des Schleims auf dem Wege der Becherzellenbildung eigen. Eine ähnliche Umwandlung findet auch an den pathologisch gewucherten Epithelien statt, nur mit dem Unterschied, dass dieselben nicht in Form der Becherzellen bestehen bleiben, sondern zum grossen Teil vollständig der schleimigen Metamorphose anheimfallen und zu grösseren Gallertklümpchen konfluieren . . ." Den Nachweis, dass es sich bei unseren homogenen Kugeln nicht um derartige, aus der schleimigen Umwandlung der Epithelzellen hervorgegangene Gallertklümpchen handele, konnten wir leicht erbringen. Wir besitzen in gewissen Färbemethoden, speziell in der Färbung mit Thionin[2]) ein sehr feines mikrochemisches Reagenz, das imstande ist, die geringsten Schleimmengen durch deren typische Metachromasie zum Nachweis zu bringen; und in keinem der untersuchten Fälle ist mir dieser Nachweis gelungen. Schwieriger schien es, die Möglichkeit auszuschliessen, dass es sich um einen, der Verhornung analogen oder ähnlichen Prozess handeln könnte. Hiergegen sprach allerdings schon von vornherein die Tatsache, dass neben diesen Gebilden die normale Verhornung fast in jedem Objekte nachzuweisen war und dass bei bestimmten Färbungen deutliche Differenzen zwischen den oberflächlichen Hornplatten und den in der Malpighi'schen Schicht liegenden Kugeln vorhanden waren. Nun war es aber immer noch möglich, dass

1) Marchand, Artikel „Colloid" in Eulenburg's Encyklopädie.

2) Hoyer, Ueber den Nachweis des Mucins in den Geweben etc. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 36. S. 310.

letztere ein Vorstadium der Verhornung darstellen konnten, dass diese hier noch nicht zum Abschluss, zur Vollendung gelangt sei. Dagegen spricht nun aber das Fehlen jeglicher Angabe in der dermatologischen Literatur, dass die Verhornung in dieser Form jemals zur Beobachtung gelangt ist. Vor allem aber sprach gegen die Annahme der negative Ausfall der Eleïdin-Reaktion in unsern Präparaten. Nach Dreysel-Oppler[1]) findet sich Eleïdin in allen den Fällen, in denen ein intensiver Verhornungsprozess vor sich geht, und zwar, bevor dieser zum Abschluss gelangt ist, während es in letzterem Falle jedesmal fehlt.

Zu den unter normalen Verhältnissen im Deckepithel, speziell im geschichteten Pflasterepithel vorkommenden chemisch zu differenzierenden Substanzen gehört schliesslich auch noch das Glykogen. Wenn es auch von vornherein unwahrscheinlich war, dass wir in jenen homogenen Schollen und Kugeln eine Glykogen-Anhäufung zu vermuten hatten, so glaubte ich doch, eine solche durch die Untersuchung ausschliessen zu müssen. Der event. Nachweis musste hier insofern vereinfacht sein, als es sich beim Deckepithel um die in Wasser schwer lösliche Form des Glykogens handelt, sodass auch die Fixierung in Formalin die Reaktion nicht beeinträchtigen konnte. In der Tat konnte ich mit der Best'schen Methode der Karminfärbung[2]) Glykogen in den emigrierenden weissen Blutzellen nachweisen, ohne in dem degenerierten Protoplasma der Epithelzellen jemals auch nur Spuren desselben auffinden zu können.

Wir hatten nun nach anderen Degenerationsformen des Epithels zu forschen und auch hier zunächst wieder nach Anhaltspunkten zu suchen, die uns etwa die Literatur in die Hand geben konnte. Vorgänge regressiver Art sind vielfach an den Epithelzellen beobachtet worden, doch fast durchgängig handelt es sich hierbei um abnorm gewucherte Epithelien z. B. in Tumoren; dagegen finden wir nur sehr spärliche Angaben über degenerative Metamorphosen an sonst normalem Deckepithel. Eine eigenartige Veränderung des letzteren hat Unna[3]) unter dem Namen der „ballonierenden Degeneration der Stachelzellen" beschrieben, wie sie bei verschiedenen Bläschenerkrankungen der äusseren Haut, so z. B. beim Herpes Zoster, vorkommt. Schon eine oberflächliche Betrachtung zeigt, dass die Veränderungen der Stachelzellschicht bei unseren Objekten nichts mit jener ballonierenden Degeneration zu tun haben. Als charakteristisch für letztere gibt Unna unter anderem an, dass die Stachelzellen sich abrunden, ohne sich zu vergrössern (bei uns behalten sie unter Vergrösserung und Aufquellung ihres Leibes zunächst ihre ursprüngliche Gestalt), dass ihre

---

1) Dreysel-Oppler, Beiträge zur Kenntnis des Eleïdins in normaler und pathologisch veränderter Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 1895.

2) Vergl. den Artikel „Glykogen" von Lubarsch in der „Encyklopädie der mikroskopischen Technik".

3) Unna, Hautkrankheiten, in Orth's Handbuch und Bd. 4 seines histopathologischen Atlas der Haut.

Aussenschicht derselben Degeneration anheimfällt wie die innere Zellsubstanz (in unseren Bildern bleibt die Aussenschicht verschont), dass infolgedessen die Stachelzellen schon bei Beginn der Degeneration zu einem Haufen loser Ballons auseinanderfallen (hier bleibt der Zusammenhang zwischen den einzelnen Zellen durch die Stacheln erhalten), dass die Kerne vielfach amitotische Teilung zeigen (einen Vorgang, den wir in unseren Fällen nicht beobachten konnten). In Unna's ballonierten Zellen ist nie das Auftreten jener homogenen Kugeln zu beobachten, da bei unserer Degenerationsform das Wesentliche, das hervorstechende Charakteristikum des Vorgangs, die auffallendste Veränderung der Zellen bilden.

Da uns also das Studium bereits bekannter Veränderungen am Deckepithel keinen Aufschluss gab, mussten wir uns nach solchen Veränderungen umsehen und solche degenerative Vorgänge zum Vergleiche heranziehen, wie sie an den Epithelzellen in Tumoren z. B. an Krebszellen, in den Epithelzapfen verschiedener Carcinome, in den Zellhaufen sarkomatöser Tumoren beobachtet worden sind d. h. Hyalin und Colloid. Es ist bekannt, wie diese beiden Degenerationsprodukte, die allerdings in ihrem histologischen und mikrochemischen Verhalten vielfache Aehnlichkeiten zeigen, durcheinandergeworfen und häufig für einen und denselben Prozess promiscue gebraucht werden, wie andererseits die verschiedensten Produkte regressiver Metamorphosen bald unter der Bezeichnung Hyalin, bald als Colloid geführt werden. Nach Recklinghausen[1]) ist die hyaline Entartung ein Prozess, der mit demjenigen der amyloïden und dem der schleimigen Entartung unter den Begriff der colloïden Degeneration unterzuordnen ist. Er bezeichnet die in den Kystomen der Schilddrüse vorkommende homogene Substanz ebenso wie die kugligen oder kaktusartigen Klumpen in Tumoren mit dem gemeinsamen Namen Hyalin. Ribbert[2]) widmet zwar der colloïden wie der hyalinen Entartung besondere Besprechungen in verschiedenen Kapiteln, bezeichnet aber das Colloid als eine hyaline Substanz, deren Bildungsstätte die Schilddrüse ist. Ziegler[3]) trennt ganz scharf die Colloidbildung, bei welcher das Material für die homogene Substanz aus den Zellen stammt, von der „hyalinen Entartung des Bindegewebes", der er dagegen eine nahe Verwandschaft zur Amyloidenentartung zuspricht. Man hat versucht, durch Färbungsdifferenzen beide Substanzen auseinanderzuhalten, doch ist es bisher nicht gelungen, eine wirklich spezifische Färbung für das Colloid ausfindig zu machen. Ernst[4]) glaubt, in der Gieson'schen Färbung ein Mittel gefunden zu haben, um das epitheliale Hyalin (Colloid) von dem konjunktivalen oder

1) v. Recklinghausen, Allgemeine Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung.

2) Ribbert, Lehrbuch der pathologischen Histologie. S. 27 u. 28.

3) Ziegler, Allgemeine Pathologie. VIII. Aufl. S. 221 f. und 230 ff.

4) Ernst, Ueber Hyalin, insbesondere seine Beziehung zum Colloid. Virchow's Archiv. Bd. 130.

parablastischen Hyalin zu unterscheiden, indem sich ersteres dabei orange bis gelbrot, letzteres leuchtend rot färben soll. Lubarsch [2]), der das sekretorische und degenerative, intracellulär gebildete Hyalin (Colloid) von dem extracellulär gebildeten Koagulationshyalin trennt, definiert das Colloid als eine glänzende, durchscheinende, meist in Kugel- oder Schollenform auftretende Substanz, die sich in seinen Anilinfarbstoffen intensiv, zuweilen auch mit Kernfarbstoffen gut färbt.

Da, wie man sieht, sichere färberische Differenzen nicht vorhanden sind, werden wir gut tun, nach dem Vorgange von Lubarsch als Colloid nur das intracellulär gebildete homogene, durchscheinende, in Kugelform auftretende Degenerationsprodukt zu bezeichnen, und diese Definition insofern noch etwas einschränken, als wir darunter lediglich den von Epithelzellen gelieferten Eiweissstoff verstehen, als dessen Prototyp das Colloid der Struma aufzufassen ist. Diese Anschauung würde sich am meisten derjenigen von Marchand [3]) nähern, der die Colloid-Massen, solange eine genaue chemische Definition fehlt, dadurch charakterisiert wissen will, das sie als „wahre Sekretionsprodukte von epithelialen Zellen" auftreten.

Wir kommen also per exclusionem dazu, die homogenen Kugeln in unseren Präparaten als Colloid (im Lubarsch'schen Sinne als sekretorisches, intracellulär gebildetes Hyalin) zu bezeichnen, eine Benennung, deren Berechtigung eine weitere Stütze vielleicht darin findet, dass die — allerdings z. T. unsicheren — Färbereaktionen in der von den Autoren für Colloid als charakteristisch angegebenen Weise ausfallen. So gibt die Gieson'sche Färbung den homogenen Massen meist eine gelbliche bis orangerote Färbung; nur vereinzelt wurden einige Kugeln leuchtend rot gefärbt. Die Färbung mit Anilinwassermethylviollet verleiht ihnen in der Mehrzahl eine intensive blaue Farbe; in Hämatoxylin nehmen sie eine schwach-blaue Farbe an. Besonders instruktiv erschien die Russel'sche [4]) Färbemethode. Hierbei nahmen die meisten Degenerationsmassen ähnlich wie die sogenannten Fuchsin-Körperchen eine tief-rote Farbe an, durch die sie sich ganz leicht von den grünlich-blauen Kernen und dem übrigen Gewebe absetzen, sodass man schon die allerersten Anfänge in der Bildung der colloiden Substanzen innerhalb des Zellprotoplasmas gerade bei dieser Färbung besonders gut wahrnehmen kann [5]). Viele von den Kugeln nehmen allerdings nur einen schwach rötlichen Farbenton an. Bei Behandlung

---

1) Lubarsch, Ergebnisse d. allgem. Pathologie. I. 2. Ss. 26 und 204. S. auch „Encyklopädie der mikroskop. Technik". Artikel „Hyalin".

2) Marchand, Artikel „Colloid" in Eulenburg's Realencyklopädie.

3) Russel, British medical Journal 1890 (cit. nach Schmorl).

4) Es ist notwendig, bei Anwendung der Russel'schen Färbung die Differenzierung in Alkohol länger auszudehnen, als es der Autor vorschreibt (mindestens 3 Minuten), um die sonst störenden Fuchsinkörperchen nach Möglichkeit zu entfärben.

der Schnitte mit polychromem Methylenblau und neutralem Orceïn[1]) werden die Kugeln z. T. tiefblau gefärbt, andere nehmen eine bräunliche (Orceïn) Färbung an.

Was bei allen diesen Färbemethoden und bei verschiedenen anderen noch auffällt, ist der Umstand, dass nicht alle Kugeln gleichmässig durch den ganzen Schnitt dieselbe Farbe aufweisen; wir sehen, dass sich immer nur ein Teil jener Gebilde in der für Colloid als typisch angesehenen Weise färbt, ein anderer Teil dagegen Farbe nur schwach oder gar nicht annimmt. Bei aufeinanderfolgenden Schnitten derselben Serie kann man sich überzeugen, dass es immer dieselben Kugeln sind, die dieses differente Verhalten zeigen, dass also z. B. dieselbe Kugel, die bei Weigert'scher Färbung das Blau nicht annimmt, dann auch bei Russel schwach rot gefärbt wird, bei Anwendung von polychromem Methylenblau und neutralem Orceïn braun wird u. s. w., dass es sich also nicht um eine zufällige Ungleichmässigkeit der Färbung handelt, sondern dass wir bei einzelnen dieser homogenen Massen ein besonderes mikrochemisches Verhalten annehmen müssen. Es liegt infolgedessen die Vermutung nahe, dass die letzteren kein Colloid, sondern irgend einen anderen verwandten hyalinen Stoff darstellen. Dazu kommt noch, dass zwischen den Kugeln, welche die typische Färbung zeigen, und denen, die ungefärbt bleiben resp. einen ganz abweichenden Farbenton aufweisen, alle nur denkbaren Uebergänge vorhanden sind, so z. B. bei der Doppelfärbung (polychr. Meth.-Orceïn neutral) alle Nuancen von Blau bis Braun. Es hat den Anschein, als trete zu dem Colloid noch eine zweite, von jenem chemisch differente Substanz hinzu, die dann die Grundfarbe des Colloids verändere oder verdecke.

Welcher Art ist diese Substanz? Können wir über ihre chemische Beschaffenheit und über ihre Herkunft aus unseren Präparaten Aufschluss erhalten? Zur Beantwortung dieser Fragen erinnere ich an die von mir schon früher hervorgehobene Tatsache des Vorkommens von grösseren und kleineren lymphhaltigen Räumen und Spalten zwischen den Epithelzellen. Unterziehen wir eine derartige „Lymphcyste“ (die wir an ihrem bei Alkoholhärtung in feinen Klümpchen niedergeschlagenen Eiweissbestandteil, an ihrem grösseren oder geringeren Gehalte an Leukocyten, an ihrer Umgebung, nämlich den etwas zusammengedrückten, sonst intakten Epithelzellen erkennen) einer sorgfältigen Untersuchung bei den verschiedensten zur Erkennung des Colloids verwendeten Färbungen, so sehen wir, dass sich zwar hier die Gerinnungsmasse ebenfalls in Form einer Kugel zusammengezogen hat, dass diese aber ein vom Colloid ganz abweichendes Verhalten zeigt: Bei starker Vergrösserung ist zu erkennen, dass diese kugeligen Massen nicht homogen, sondern fein gekörnt sind, dass sie Lymphocyten Kerne enthalten, und dass sie vor allem sich ganz anders

1) Lee-Meyer, Grundzüge der mikroskop. Technik, S. 396. Vergl. auch Unna, Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 18. S. 509.

färben als das Colloid: Bei Gieson-Färbung nehmen sie eine mehr rötliche Farbe an, bei Russel'scher Färbung bleiben sie blass oder zeigen höchstens einen ganz schwach-rötlichen Ton, bei Anwendung von Orceïn nach polychromem Methylenblau werden sie braun gefärbt u. s. w., kurzum sie weisen dieselbe Färbung auf, wie z. B. die Lymphflüssigkeit in den Lymphgefässen ausserhalb des Epithels. Ich habe schon wiederholt betont, dass die homogene Kugel, das Colloid, wie wir sie jetzt wohl nennen dürfen, in ihren Anfängen schon an ihrer intracellulären Lage ohne Schwierigkeit von den intercellulären Lymphlachen zu unterscheiden ist, dass diese Unterscheidung jedoch immer schwieriger wird, je mehr die Kugeln anwachsen, dass sie schliesslich fast unmöglich erscheint, wenn die trennenden Zwischenwände zerreissen und die verschiedenartigen Gebilde miteinander verschmelzen. Dieses Verwischtwerden der Unterschiede sehen wir nun gerade bei bestimmten Färbemethoden ganz deutlich. Wählen wir z. B. die besonders geeignete Karbolfuchsin-Jodgrün-Färbung nach Russel, so können wir die kleineren und mittelgrossen intracellulär gelegenen hochrot gefärbten Colloid-Kugeln deutlich und scharf von den ungefärbt gebliebenen Lymphspalten unterscheiden. Je mehr aber die Kugeln anwachsen, je mehr sich die Lymphspalten zu rundlichen Räumen vergrössern, desto geringer werden die Farbendifferenzen. Wir sehen, wie einzelne der homogenen Kugeln in ihrer Farbe zum Teil oder ganz abblassen, bis sie schliesslich in den obersten Lagen nur noch eine schwachrote Färbung aufweisen. Das zeigt sich besonders dann, wenn die stark verdünnten Wände zwischen den einzelnen Kugeln zerreissen; augenscheinlich dringt dann die Lymphflüssigkeit in den ursprünglich intracellulären Raum mit seinem kolloiden Inhalte ein und beeinflusst die Färbung des letzteren in der Weise, dass wir seine ursprüngliche Beschaffenheit kaum mehr erkennen und die mikrochemische Diagnose des Colloids uns grosse Schwierigkeiten machen kann.

Bei dieser Vereinigung von kolloidhaltigen und lymphhaltigen epithelialen Räumen musste uns des weiteren die Frage interessieren, ob es zu einer Durchtränkung des Kolloids mit der Lymphe kommt, oder ob beide Substanzen neben einander bestehen bleiben, die Lymphflüssigkeit also die kolloiden Kugeln nur umspült. Hier gibt uns vor allem ein Vorgang die Antwort, den wir fast in keinem Präparate vermisst und ebenfalls bei der Schilderung der mikroskopischen Bilder wiederholt erwähnt haben. In zahlreichen, namentlich den grösseren Lymphlachen sehen wir ein feines Fadennetz auftreten, das sich bei der Weigert'schen Fibrinfärbung blau tingierte und mit einem der Oberfläche des Epithels aufliegenden Fibrinnetze sowie mit den Netzwerken benachbarter Hohlräume kontinuierlich zusammenhing. Dieses aus der Lymphflüssigkeit niedergeschlagene Fibrinnetz sehen wir nun bei den grösseren kolloiden Kugeln wiederkehren, und zwar in der Weise, dass es bei Einstellung der Peripherie der Kugel über den ganzen Hohlraum sich ausdehnt, während es bei scharfer Einstellung der centralen Partieen des Kolloid-Körpers nur

an der Circumferenz des letzteren zu sehen ist, d. h. es umspinnt die Kolloid-Kugel oder mit anderen Worten, die Lymphflüssigkeit umspült jene, ohne, wenigstens zunächst, in ihre Masse einzudringen. So gut sich das Fibrinnetz auch nach Weigert färbt, so ist diese Färbung zur Darstellung des Verhältnisses von Fadennetz zu Kolloidkugel deshalb weniger zu empfehlen, weil letztere so intensiv dunkelblau gefärbt wird, dass sich das umspinnende Netz schwer von ihr differenzieren lässt. Dagegen setzt sich bei der Doppelfärbung mit Alaunhämatoxylin und Eosin das rötliche Fibrinnetz sehr scharf und deutlich von dem schwach-blau gefärbten Kolloid ab, und das Umsponnenwerden der Kugel lässt sich bei Verschiebungen der Mikrometerschraube gerade bei dieser Färbung sehr gut demonstrieren. Ein weiterer Beweis für dieses Lagerungsverhältnis von Kolloidmasse und Lymphflüssigkeit liegt darin, dass bei Einstellung der centralen Teile eines Hohlraumes die gesättigte Farbe des Kolloids zum Vorschein kommt, um bei weiterem Herunterschrauben des Tubus wieder zu verschwinden und der blassen Farbe der Lymphniederschläge Platz zu machen. Häufig ist auch die Kolloidmasse in der Härtungsflüssigkeit ungleichmässig geschrumpft, sodass an ihrer Oberfläche Einbuchtungen entstehen, die dann mit Lymphe ausgefüllt sind und auf dem optischen Querschnitte als helle Vakuolen in der dunkleren homogenen Masse imponieren, vielleicht auch für Sporen eines Parasiten gehalten werden konnten. An anderen Stellen sind solche Ausbuchtungen an der Peripherie mit Leukocyten angefüllt, die scheinbar innerhalb der kolloiden Massen liegen, während sie in Wirklichkeit niemals in dieselben eindringen, sondern ihnen nur angelagert sind. Bisweilen ist die kolloide Ausfüllungsmasse von der Lymphe an die eine Seite des Hohlraumes gedrängt, sodass dann z. B. bei Unna'scher Färbung die blaugefärbte Kugel sich scharf von den braunen Lymphniederschlägen absetzt.

Wird auf der einen Seite das mikroskopische Verhalten der Kolloidmassen durch die das Epithel durchströmende Lymphflüssigkeit wesentlich beeinflusst, so erhalten wir meiner Meinung nach durch letztere Tatsache auf der anderen Seite einen gewissen Hinweis auf die Entstehung jenes eigentümlichen Degenerationsprozesses, wenn wir auch freilich in dieser Beziehung in letzter Linie auf Vermutungen angewiesen sind. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass die Bildung der kolloiden Kugeln mit jener reichlichen Ueberflutung des Epithels mit Lymphe bis zu einem gewissen Grade zusammenhängt. Bei allen unseren Objekten finden wir, bald mehr, bald minder ausgesprochen, Zeichen von Entzündung in dem subepithelialen Gewebe, in zwei Fällen (Fall 1 und 3) sogar ein breites und über eine grosse Strecke hin sich ausdehnendes subepitheliales Fibrinnetz als Ausdruck intensiver unter dem Epithel sich abspielender Entzündungsvorgänge, fast durchgängig finden wir reichliches Oedem, starke Leukocyten-Anhäufungen in dem eigentlichen Gewebsstroma, an einzelnen Schnitten ein dickes, der Oberfläche des Epithels aufliegendes Fibrinnetz. In allen Objekten sehen wir ferner starke Emigration, sehen wir die Lymphspalten

zwischen den Epithelzellen beträchtlich verbreitert, stellenweise zu grossen Hohlräumen ausgedehnt. Es erscheint nicht unwahrscheinlich, dass eine solche Ueberflutung des Epithels mit eiweisshaltiger, an Entzündungsprodukten reicher Lymphflüssigkeit auf den Stoffwechsel und die Ernährung der Epithelzellen, die normaler Weise, dicht an einander gelagert, vermittels ihrer Stacheln in engem nutritiven Konnex mit einander stehen, einen ganz wesentlichen Einfluss ausüben muss. Wir sehen in den Saftspalten zwischen den Epithelzellen ein quantitativ und qualitativ verändertes Zellnährmaterial zirkulieren und die Reaktion des Zellprotoplasmas auf jene Aenderung in Form einer degenerativen, regressiven Veränderung desselben ist eigentlich gar nicht wunderbar. Warum es nun in dem einen Falle mehr zu einer Verflüssigung des Plasmas (retikulierende Degeneration), in dem anderen zu einer Verdichtung und Homogenisierung (kolloide Entartung) kommt, lässt sich kaum erklären. Möglicherweise spielen hierbei äussere Einflüsse eine Rolle; wenigstens muss man angesichts des Umstandes, dass die kolloide Degeneration bei allen einer äusseren Einwirkung leichter zugänglichen Objekten (Tonsilla pendula, Ohrpoly, Sarkom der Nasenscheidewand) viel reichlicher ausgesprochen war, als die retikulierende Degeneration, letztere dagegen wieder bei den versteckter liegenden Objekten (Tuberkulome des Larynx) gegenüber der anderen Form hervortrat, an einen derartigen, von aussen kommenden Einfluss denken. Für die Annahme eines solchen spricht besonders ein von uns schon hervorgehobener Umstand: Bei der Tonsilla pendula macht die sehr stark ausgedehnte Degeneration an den Einsenkungen des Epithels Halt, ohne auch nur an einer einzigen Stelle sich auf das Epithel dieser Krypten fortzusetzen. Allerdings könnte man sich diese Erscheinung auch in der Weise erklären, dass das Durchströmen von Lymphflüssigkeit durch das Epithel nach der freien Oberfläche hin ungehinderter, daher rascher und ergiebiger von statten gehen kann, als in die sehr bald mit emigrierten Lymphocyten und abgestossenen verhornten Epithelien vollgestopften Krypten hinein, dass also dort die Bedingungen für eine degenerative Veränderung des Zellprotoplasmas von vornherein viel bessere sein werden als hier. Ebenso ist es möglich, dass die von der Degeneration befallene Strecke der Epithelbekleidung an allen unseren Objekten gerade den Teil bildet, der sich mit der Oberfläche des benachbarten Gewebes nicht in Kontakt befand, sondern vollständig frei lag, so dass gerade hier eine besonders ergiebige Transsudation vor sich gehen konnte; am exzidierten und eingebetteten Objekte liess sich das freilich nicht mehr feststellen.

Wir können die Ergebnisse in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Im geschichteten Pflasterepithel der Schleimhaut treten unter pathologischen Verhältnissen häufig Veränderungen auf, die zur Bildung von Hohlräumen innerhalb der Stachelzellschicht führen.

2. In den meisten Fällen entstehen diese Hohlräume durch Ansamm-

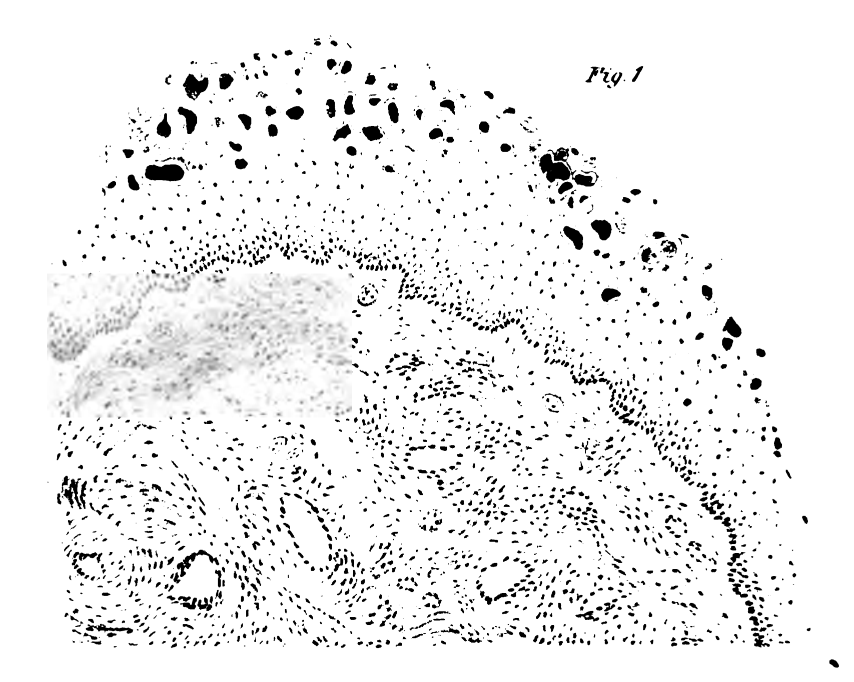


Fig. 1

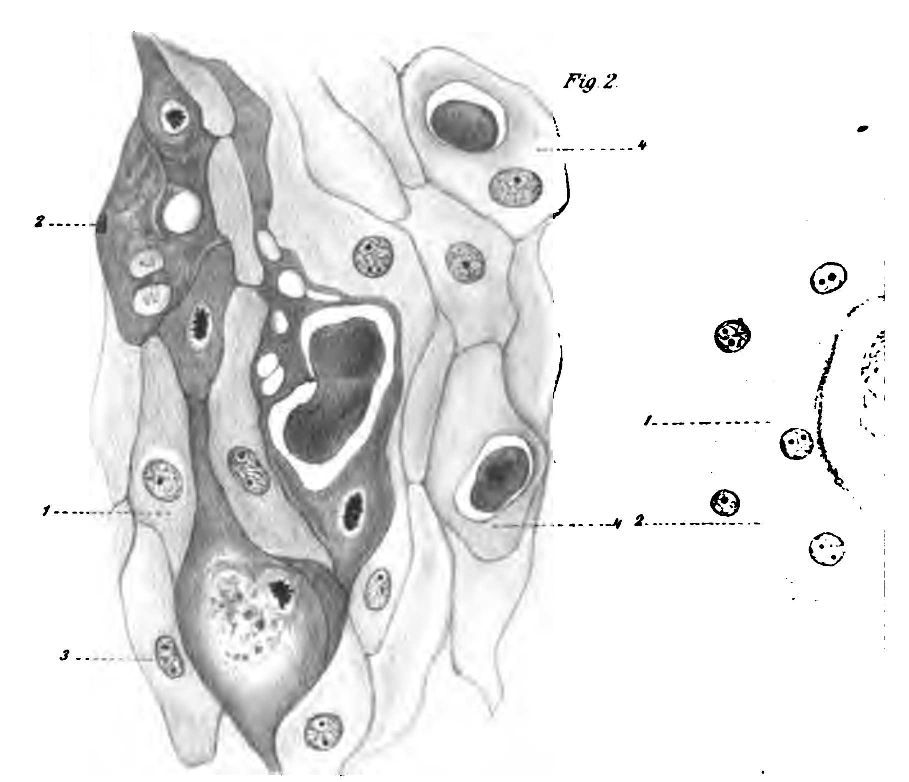


Fig. 2

Marg. Stern del.

Fig 3

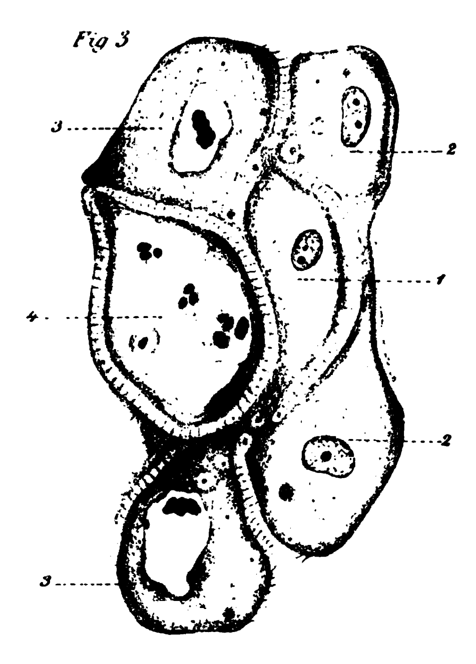
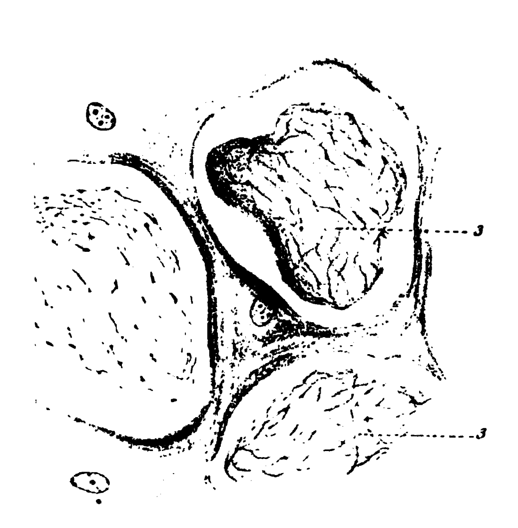


Fig 4.



a l pi g h i'schen Schicht

Hohlräumen auf eine

lüssigung des centralen
der „retikulierenden

:ümlichen Umwandlung
l l oid aufzufassen sind.
:kommen.
Epithelzellen gibt die
as Epithel hindurch-
·gängen unterhalb des



: die Unterstützung bei
: aus.

Tafel VI.

j. AA).
Zeiss, Immers. Ap. 1,20,
nglomerat von homogeni-
l geschrumpften Kernen;
gem Zerfalle des centralen
eln.
(Zeiss Immers. Ap. 1,20;
lzelle mit Aufhellung des
ıa; 2) Epithelzellen mit
.er Epithelzelle; 4) Leuko-
tikulierende Degeneration.
t gefärbt (Zeiss, Immers.
pithelzellen mit normalem
raepithelialen Hohlraum;





Marg. Stern del.

lung von Lymphflüssigkeit zwischen den Zellen der Malpighi'schen Schicht („Lymphlachen").

3. In anderen Fällen ist diese Bildung von Hohlräumen auf eine Degeneration der Stachelzellen zurückzuführen.

4. Diese Degeneration kann einmal in einer Verflüssigung des centralen Plasmas bestehen und zu dem bekannten Bilde der „retikulierenden Degeneration" (Unna) führen.

5. Seltener dagegen kommt es zu einer eigentümlichen Umwandlung des Protoplasmas in homogene Kugeln, die als Kolloid aufzufassen sind.

6. Alle drei Prozesse können nebeneinander vorkommen.

7. Den Anstoss zu dieser Umwandlung der Epithelzellen gibt die qualitativ und quantitativ veränderte, durch das Epithel hindurchströmende Lymphflüssigkeit bei entzündlichen Vorgängen unterhalb des Epithels.

Herrn Primärarzt Dr. Brieger spreche ich für die Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit meinen ergebensten Dank aus.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI.

Figur 1. Uebersichtsbild von Fall 1 (Zeiss Ocular 2, Obj. AA).

Figur 2. Teil des degenerirenden Epithels von Fall 1 (Zeiss, Immers. Ap. 1,20, Tubusl. 160): 1) normale Epithelzelle; 2) Konglomerat von homogenisierten Epithelzellen mit Vakuolenbildung und geschrumpften Kernen; 3) stark angeschwollene Epithelzelle mit körnigem Zerfalle des centralen Protoplasmas; 4) Epithelzellen mit Kolloidkugeln.

Figur 3. Teil des degenerierenden Epithels von Fall 4 (Zeiss Immers. Ap. 1,20; Tubusl. 160): 1. Stark angeschwollene Stachelzelle mit Aufhellung des centralen Plasmas bei erhaltenem Randplasma; 2) Epithelzellen mit kleinen Kolloidkugeln; 3) Vakuolenbildung in der Epithelzelle; 4) Leukocyten enthaltender Hohlraum. 1 und 2 zeigen retikulierende Degeneration.

Figur 4. Teil des Epithels von Fall 1, nach Weigert gefärbt (Zeiss, Immers. Ap. 1,20; Tubusl. 160): 1. Schwach gefärbte Epithelzellen mit normalem Kern (Alaunkarmin); 2) Fibrinnetz im intraepithelialen Hohlraum; 3) Fibrinnetz um Kolloidkugeln.

XLII.

(Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke am Allerheiligen-Hospital zu Breslau. Primärarzt: Dr. Brieger.)

Zur Histologie der Mandelanhänge.

Von

Dr. **F. Miodowski,** Assistenzarzt.

Unter der Bezeichnung „Mandelanhänge“ oder „Nebenmandeln“ werden Gebilde zusammengefasst, welche nach ihrem mikroskopischen Aussehen und ihrem Verhalten zu dem umgebenden Gewebe, als umschriebene, gestielte Hypertrophieen oder Wiederholungen des Mandelgewebes, imponieren. Gebilde dieser Art kommen am häufigsten im Bereich der Gaumenmandeln, seltener an anderen Stellen des Schlundrings vor. Histologisch stellen sie, in einem gewissen Gegensatz zu den vielfachen Aehnlichkeiten ihrer äusseren Gestalt, durchaus keinen einheitlichen Typus dar. Die Untersuchung solcher Mandeladnexe zeigt vielmehr, dass neben einfachen mehr oder weniger vollständigen Wiederholungen der Tonsillarstruktur Formen vorkommen, in denen ganz andersartige, unter sich auch wieder erheblich differierende Vorgänge zur Entstehung der Adnexe führen können. Als Beleg dafür mögen die Befunde der von uns in der letzten Zeit beobachteten Fälle dieser Art dienen.

I. Die 11jährige Emma K. ist die Trägerin eines 12 mm langen, 4 mm breiten eiförmigen, derben, mit grauroter Schleimhaut überzogenen Tumors der linken Gaumenmandel.

Dies Gebilde ist in der Hauptsache aufgebaut aus Bindegewebe, das, an sich ziemlich kernarm, mit Lymphozyten im allgemeinen mässig infiltriert ist, jedoch unmittelbar unter der Plattenepithelbekleidung einige deutliche Follikel aufweist. In das fibrilläre Gewebe sind eingebettet Bluträume verschiedensten Kalibers, z. T. ausserordentlich weite, die meisten ganz dünnwandig, fast nur mit einer Endothellage ausgekleidet, andere nicht ohne einige muskuläre Elemente. Ein ganz kleiner, neben dem Stiel sich findendes Anhängsel besteht aus lymphoidem Gewebe.

Das lymphoide Gewebe tritt hier so sehr gegen die übrigen Bestandteile des Tumors zurück, dass man diesen „Mandelanhang“ seiner haupt-

sächlichen Zusammensetzung nach, als **Angiofibrom** der Gaumenmandel bezeichnen muss.

Während indessen hier immerhin noch gewisse, der Tonsille eigentümliche Strukturelemente deutlich hervortreten, zeigt der nächste Appendix einen ganz andersartigen Aufbau:

II. Bei der 42jährigen Frau bestand ein etwa runder, erbsengrosser, kurzgestielter, in Farbe und Konsistenz der Umgebung gleichender Anhang der rechten Mandel.

Im Hämatoxylin-Eosin-Präparat erweist er sich in der Hauptsache zusammengesetzt aus einem rosagefärbten Fadennetze. Die Fäden sind einesteils ganz fein und zart und bilden ein zierliches Maschenwerk; zum andern Teile sind sie zu dicken Strängen und Stücken verflochten, die nun ihrerseits wieder netzartig angeordnet sind. Daneben verschwinden beinahe die spärlichen Kerne, ausser welchen sich zur Basis zu noch einige kleine ganz dünnwandige junge Gefässe erkennen lassen. Die letzteren haben sich offenbar vom Stiel her vorgeschoben, der aus jungem, gefässhaltigem Granulationsgewebe mit vielen runden und spindeligen Kernen besteht und von einer ähnlich breiten Schicht von Plattenepithel eingefasst ist. Das in Lithionkarmin vorgefärbte Weigertpräparat ist geeignet, über die Natur des Fadenwerks aufzuklären; es handelt sich danach um tiefblau gefärbtes Fibrin mit den bekannten feinen punktförmigen Verdickungen an den Fadenkreuzungsstellen. (Gerinnungszentren).

An der freien Fläche, die sich von Epithel unbedeckt erweist, viele Kokken- und sonstige Pilzrasen.

Man kann den eigenartigen Appendix kaum anders auffassen, als einen **Exsudatpfropf im Beginne der Organisation**, der unter diesen Organisationsvorgängen an der Basis infolge des sich bildenden jungen Granulationsgewebes aus seiner Krypte herausgeschoben, nun als leicht gestielter kleiner Tumor in Erscheinung tritt. — Den gewöhnlichen Typus der Mandelanhänge, wie er auch schon früher in analogen, von uns untersuchten Fällen beobachtet wurde, zeigen die folgenden Fälle:

III. Der 6jährige Alfred G., der die Poliklinik wegen Nasenverstopfung aufsuchte, wies neben leichter Gaumen- und Rachenmandelhyperplasie an der rechten Tonsille einen ovoiden, $1^1/_2$ cm langen, $^1/_2$ cm breiten leicht gestielten Tumor auf. Derselbe zeigte sich im mikroskopischen Präparat fast vollkommen aufgebaut aus lymphoidem Gewebe. In der Mitte des Stieles grosse in reichliches Bindegewebe eingebettete Gefässe, neben denen noch viele Lymphgefässe ob ihrer strotzenden Füllung mit Lymphozyten wie breite blaue Bänder hervortreten. Das geschichtete Plattenepithel, spärlich durchwandert, ist wie bei der Gaumenmandelbedeckung im Zapfen ausgezogen, die in eine leicht infiltrierte subepitheliale Bindegewebszone eintauchen. Ein kleiner, halberbsengrosser, an den Stiel angehefteter Appendix besteht ganz aus lymphoidem Gewebe. —

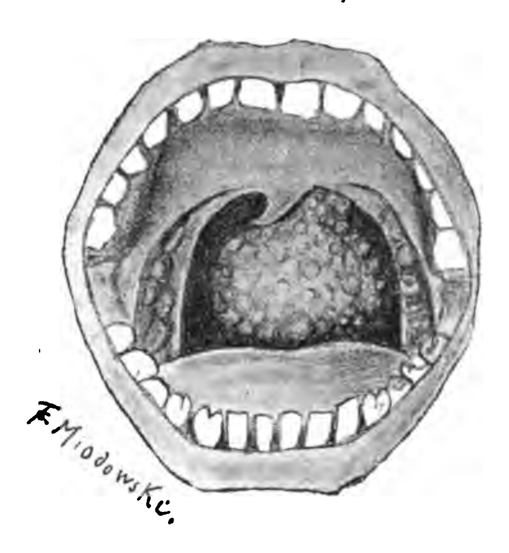
IV. Um einen Nebenbefund handelte es sich gleichfalls bei dem 10jährigen Max Hiller, der einen gestielten, erbsengrossen, ganz aus lymphoidem Gewebe bestehenden, von Plattenepithel vollkommen eingehüllten Appendix an der rechten Mandel trug.

Im III. und IV. Falle haben wir durch wirkliche Nebenmandeln, d. h. vollkommene Wiederholungen des die Mandeln aufbauenden, lymphoiden Gewebes vor uns.

Um eine Nebenmandel handelt es sich auch im folgenden Falle, der wegen der Grösse der Geschwulst, wie auch ihrer Ausgangsstelle, schon klinisch ein besonderes Interesse beansprucht.

V. Am 21. August 1903 erschien in der Poliklinik die 8jährige Waldwärterstochter Marie W. mit der Angabe, dass sie seit einem Jahre allmählich zunehmende Schlingbeschwerden habe. Die Sprache sei schlecht und undeutlich, sie spreche als ob sie einen Kloss im Halse habe; sie habe den Mund stets offen und schnarche stark.

Stat. praes.: Der Mundrachen wird eingenommen von einem kugeligen, wallnussgrossen Tumor. Mit schmal ausgezogenem Stiel hängt dieser wie ein



Glockenklöppel aus dem Nasenrachen herab. Von der Nase her ist ein Einblick in den Nasenrachen nur so unvollkommen möglich, dass über den Ausgangspunkt der Geschwulst ein bestimmtes Urteil nicht abzugeben ist. Rhinoscopia post. ist unmöglich. Palpatorisch gewinnt man den Eindruck, dass die Geschwulst aus der linken Seitenwand des Nasenrachens herkommt. Man sieht den Tumor auch sich nach links hin über das Velum fortsetzen und die Uvula nach rechts und hinten drängen. Die Tumor-Oberfläche ist mit kleineren und grösseren halbkugeligen Höckern bedeckt, die ihm ein blumenkohlartiges Aussehen verleihen; überall glatter grauroter Schleimhautüberzug. Die Konsistenz des Tumorgewebes ist derb. — Sonst zeigen die Rachenteile ausser geringer Rötung der Schleimhaut nichts Abnormes; die Gaumenmandeln sind hypertrophisch. Keine Drüsenschwellungen. —

Der Tumor wird mit Zange und Schoere abgetragen, ohne dass eine wesentliche Blutung erfolgt.

Er hat ein Gewicht von 12 gr., sein grösster Durchmesser beträgt 3 cm. Auf der Schnittfläche setzen sich kleinerbsengrosse, runde, gelblich weisse

Bezirke — die offenbar dem Querschnitt der der Oberfläche kugelig aufsitzenden Höcker entsprechen — leicht ab von den zwischenliegonden mehr grauweissen und graurötlichen Partieen.

Der Nasenrachenraum ist jetzt frei abzutasten. Es findet sich eine erhebliche Hyperplasie der Rachenmandel. Die Excision wird sogleich angeschlossen: die Tonsille erweist sich in ihrer Form stark alteriert, durch den oben beschriebenen Tumor platt gedrückt, blutig suffundiert.

Im weiteren Verlauf wird die Ausgangsstelle der Geschwulst sichtbar: am linken Tubenwulst erhebt sich ein flaches, leicht ausgezogenes Polster, von dem die Geschwulst offenbar ausging.

Die Patientin wird am 24. 8. mit normalem Befund entlassen. Die histologische Untersuchung der Geschwulst hatte folgendes Ergebnis:

Der Tumor besteht in der Hauptsache aus lymphoidem Gewebe, das zum grösseren Teil diffus angeordnet, doch andererseits ganz deutlich Follikel erkennen lässt; mit ihrem hellerem Centrum und der dunkleren Peripherie (im Hämatoxylin-Präparat) heben sie sich deutlich aus ihrer Umgebung heraus. Die hellere Mitte zeigt die mehr blassblauen, leicht ovalen, bläschenförmigen Kerne des Keimcentrums mit ihrem Chromatinnetz und einem oder mehreren Kernkörperchen; in der Peripherie sind demgegenüber die Kerne fast dunkelblau, kleiner, rund, ohne besondere Differenzierung. Getrennt wird das lymphoide Gewebe durch einige Bindegewebszüge, die sich aus breiten, hyalinen, kernarmen Fasern zusammensetzen. In ihnen finden sich kleine Blutgefässe, zart und dünnwandig, und zahlreiche Lymphspalten, mit Endothel ausgekleidet und angefüllt mit reihenartig hintereinander geordneten Lymphozyten-Kernen. Unmittelbar unter der Oberfläche treten die Bindegewebszüge nochmals zu einer breiteren Zone zusammen, in die hinein die lymphoide Infiltration hier etwas stärker, dort schwächer sich fortgesetzt hat. Zu einer besonders dichten subepithelialen Kernanhäufung ist es an keiner Stelle gekommen. Ein breiter Plattenepithelstreifen überzieht in kontinuierlichem Ueberzuge die Oberfläche und alle ihre Einsenkungen. Hier und da ist das Epithel leicht zapfenförmig ausgezogen; es zeigt spärliche Durchwanderung. In der Tiefe der Einsenkungen zeigt die Epitheldecke grosse Neigung zur Verhornung; die Hornlamellen haben sich zu ganzen, dicken Lagern angeordnet. Demgegenüber sind auf der Höhe in den oberflächlichen Epithelschichten die Zellen ballonartig aufgetrieben, kernlos homogenisiert: eine eigenartige Form der Epithel-Degeneration, über die von anderer Seite und in anderem Zusammenhange berichtet wird. Ein Querschnitt durch den Stiel des Tumors zeigte ungefähr dasselbe Bild, wie das eben geschilderte. Die Follikel durch ihren besonders dunklen Wall noch deutlicher, das Bindegewebe etwas reichlicher, seine Gefässe hie und da deutlich verdickt; das Epithel lebhaft durchwandert und mit vielen feinen Gefässschlingen durchsetzt.

Die Rachenmandel zeigt, neben zahlreichen frischen Blutungen, folgendes Bild:

Sie weist einen ziemlichen Bindegewebsreichtum auf. Das Bindegewebe ist in schmaleren und breiteren Lagen zwischen das lymphoide Gewebe eingestreut und ist vielfach der Träger von Gefässen, deren Wandung verdickt oder hyalinisiert ist. An einzelnen Stellen kernarm, ist es andererorts um so kernreicher. Hier ist bemerkenswert das — auch sonst in hyperplastischen Rachenmandeln häufige — reichliche Auftreten schmaler spindeliger Kerne, die vielfach an eine ganz feine, zarte Faser gebunden zu sein scheinen. Wo sie in engen Doppelreihen hinterein-

ander angeordnet sind, sieht es fast so aus, als ob sie ein schmales Lumen zu begrenzen haben. Das geschichtete Epithel der Oberfläche ist auf weite Strecken durch geschichtetes Pflasterepithel ersetzt. In tiefen Einsenkungen ist das Epithel oft auch flimmernd, während die oberflächlichen Epitheleinsenkungen durch grosse, vom Plattenepithel produzierte Hornmassen ausgefüllt sind.

In dem eben geschilderten Falle handelt es sich also um nichts Anderes, als in den beiden vorhergehenden Fällen: um einen Tonsillaranhang — eine Tonsilla pendula oder einen lymphoiden Polypen (Fröhlich) — nur dass er sich durch seine Grösse von den gewöhnlichen Gebilden dieser Art wesentlich unterschied.

Die Literatur über Nebenmandeln enthält im wesentlichen Angaben über ihre Grösse und ihren Sitz. Fröhlich (Diss. Berlin 1880) beschreibt einen Fall v. Schrötter's, bei dem durch mehrere Jahre Schlingbeschwerden von einem erbsengrossen, aus lymphoidem Gewebe bestehenden Tumor ausgelöst wurden, welcher, von weicher, markiger Konsistenz, exquisit feinwarzig, blumenkohlartig, mittelst eines deutlichen, kurzen und dünnen Stieles nahezu aus der Mitte der hypertrophischen Tonsille gegen den Zungengrund herabhing. Bei dem Patienten Frühwald's (W. med. Woch. 1879, cit. nach Fröhlich) mit beiderseitiger Tonsillarhypertrophie sass ein mandelkerngrosser Tumor leicht gestielt, auf der obersten Partie der rechten Tonsille, zum Teil vom Arcus palatogl. verdeckt. Jurasz (Monatschr. f. Ohrenk. 1885 No. 12) beobachtete einen kleinhühnereigrossen, gelappten, weichen Tumor von grauweisser Farbe — histologisch eine Nebenmandel mit stark hyalin degeneriertem Zwischengewebe —, der mit einem kurzen dünnen Stiel an der vorderen Wand des rechten hinteren Gaumenbogens und zwar an seinem untersten Abschnitte hing. Von den beiden Tonsillen war die rechte rudimentär, die linke etwas kleiner als normal. Bei Bandlers (Prag. med. Wochenschr. 1890 No. 43) Fall inserierte die haselnussgrosse Nebenmandel mit einem 12 mm langen Stiel an der Vorderfläche des linken, hinteren Gaumenbogens, ungefähr 5 mm von der Uvulawurzel entfernt. Im Réthi'schen Falle (Wien. med. Bl. 1893 No. 14) hing vom linken Arcus palato-pharyng., von der vorderen Fläche desselben, 0,5 cm unterhalb der Vereinigungsstelle der beiden Gaumenbögen ein haselnussgrosser Tumor herab, der vermittelst eines langen, dünnen Stieles bis in den laryngealen Teil des Rachens herabreichte und dort den linken Rand der Epiglottis fast streifte. Sein Aussehen glich dem einer zerklüfteten Gaumenmandel. Von den Tonsillen sprang die rechte mässig vor, die linke war dagegen ziemlich klein.

Nebenmandeln von geringerem Umfang sind allerdings — auch nach unseren Erfahrungen — viel häufigere Nebenbefunde, als nach diesen Literaturangaben zu vermuten wäre. Sehr selten dagegen scheinen so grosse Tonsillarannexe, wie in letztem Falle, und besonders solche Gebilde, vom Nasenrachenraum ausgehend, zu sein. Auch Chiari hebt das in der neuesten Auflage seines Lehrbuchs (Krankheiten des Rachens, II., S. 221) hervor, indem er zugleich — ohne nähere Details — einen derartigen

Fall seiner Beobachtung erwähnt. Eine fast vollkommen analoge Beobachtung rührt von Jurasz her, welcher einen unterhalb des rechten Tubenwulstes inserierenden, breit gestielten haselnussgrossen Tonsillaranhang beschrieb. Histologisch zeigte sein Fall nur unwesentliche Differenzen gegenüber dem unserigen: Bedeckung überwiegend mit zum Teil verschleimten, mehrschichtigem Flimmerepithel, nur an der Kuppe mit Plattenepithel, sonst die gleiche Struktur.

Unseres Erachtens gibt für solche Fälle die Bezeichnung „Nebenmandel“ ein zutreffenderes und anschaulicheres Bild, als z. B. die — auch in das Heymann'sche Handbuch aufgenommene — Benennung Fröhlichs: lymphoider Polyp. Man hat sich gegenwärtig zu halten, dass diese letztere Benennung keinesfalls für alle Fälle dieser Art zutrifft, dass daneben zum mindesten noch fibröse Polypen, wie das pendelnde Fibrom in unserem ersten Falle, oder auch fibrinöse Polypen, wie der pendelnde Exsudatpfropf im Fall 2, vorkommen.

Ueber die Ursachen der Entstehung solcher Nebenmandeln lassen sich nur vage Hypothesen, von den Gesichtspunkten aus, die für die Erklärung der Aetiologie aller Gebilde ähnlicher Art in Betracht kommen, aufstellen. In unserem Palle war die Entwickelung der vom Tubenwulst ausgehenden grossen Nebenmandel Teilerscheinung hyperplastischer, im Bereich des ganzen Schlundrings ausgesprochener hyperplastischer Vorgänge. Inwieweit Entzündungsvorgänge dabei im Spiele waren, ist hier ebenso wenig, wie bei hyperplastischen Prozessen im Schlundring überhaupt, sicher zu entscheiden. Die hier in der Rachenmandel erkennbaren entzündlichen Veränderungen kommen für die Entstehung des Mandelanhangs keinesfalls, schon deswegen nicht in Betracht, weil diese der Ausdruck einer frischeren, also für die Entwickelung einer so mächtigen Hyperplasie des lymphoiden Gewebes belanglos, wohl interkurrenten Entzündung sind.

Am plausibelsten ist die Anschauung, welche Jurasz bei Erörterung seines Falles ausspricht. Die Mächtigkeit des lymphoiden Lagers im Bereich der Tube variiert ausserordentlich. Wenn wir nun hier so grosse, vollständig mandelartige Geschwülste entstehen sehen, liegt es am nächsten, sie als embryonal angelegte überzählige Mandeln zu deuten. Ebenso, wie es in unserem Falle zu einer Hyperplasie der Rachenmandel kam, entwickelte sich an dem von vornherein mächtiger angelegten lymphoiden Lager am Tubenwulst eine hyperplastische Nebenmandel.

XLIII.

Ueber die submucösen Resektionen an der Nasenscheidewand.

Von

Dr. **Moriz Weil**, Vorstand der I. Abteilung für Hals- und Nasenkrankheiten am Kaiser Franz Josef-Ambulatorium (Wien).

Operationen an der Nasenscheidewand, welche die Beseitigung von durch deren abnorme Beschaffenheit gesetzten Atmungshindernissen bezwecken, werden jetzt von den Rhinologen in immer steigender Häufigkeit ausgeführt; die Zahl der Arbeiten aber, welche sich mit diesen Operationen befassen, ist in den letzten Jahren eigentlich eine recht geringe. Dies erklärt sich einerseits aus dem beschränkten Umfange dieses Gebietes, andererseits daraus, dass dieses Thema schon in allen möglichen Variationen abgehandelt wurde, dass jeder Eingriff, der für irgend eine Spielart der in Rede stehenden Abnormitäten am besten passt, schon mit allen Details als „Methode" beschrieben wurde, endlich aber auch dadurch, dass die vor einigen Jahren erschienenen Arbeiten von Krieg [1]) und Boenninghaus [2]), wenn auch nicht ganz originell, sondern teilweise auf älteren Ideen fussend, doch solche Fortschritte in der Technik dieser Eingriffe bewirkt haben, dass heute, wo wir neben dem Cocain auch noch das Adrenalin besitzen, manche derartige Operationen, namentlich wenn sie rein submukös ausgeführt wurden, als technische Kunststücke den Vergleich mit den schwierigsten endolaryngealen Eingriffen aushalten können.

Zur Illustration des ersten Teiles dieses Satzes möchte ich folgenden Passus aus Lange's [3]) vortrefflicher, übersichtlicher Arbeit anführen: „Ganz nach den Verhältnissen macht man (als Regel mit Messer, auch mit Galvanokauter) einen oder mehrere Schnitte auf der Konvexität, bildet nach dem Bedarf einen oder mehrere Lappen, die mit Raspatorien zurückgeschoben werden, wonach der zu operierende Teil des Septums blossgelegt wird und nimmt schliesslich mit Meissel, Schere oder Zange so viel weg,

---

1) Archiv f. Laryngol. Bd. X. H. 3. 1900.
2) Archiv f. Laryngol. Bd. IX. H. 2. 1899.
3) Heymann's Handbuch der Laryngol. Bd. III. S. 471.

dass man die Konvexität in toto aufgehoben hat; entweder bleibt man — abgesehen vom Einlegen von Platten, Röhrchen u. s. w. — bei diesem Eingriffe stehen, oder man benutzt die durch die Resektion aufgehobene Spannung des Septums dazu, um eine Geraderichtung mit Zangen oder durch eine Frakturierung zu machen.“ Welch' eine Unmenge von verschiedenen Kombinationen und Methoden ist in diesem einzigen Satze zusammengefasst! Danach wird es doppelter Vorsicht bedürfen, wenn man irgend eine Modifikation auch nur eines einzigen Abschnittes im Gange einer Septumoperation als wirklich neu und originell wird ansehen wollen.

Die jüngst erschienene Arbeit von Menzel[1]) mit dem vorhergehenden Aufsatze von Hajek[2]), der offenbar eigentlich als Nachwort gedacht ist, veranlasst mich, auch mit meinen mehr als 10jährigen Erfahrungen auf diesem Gebiete hervorzutreten; denn nach dem von Menzel besonders hervorgehobenen Prinzipe der möglichst vollkommenen Erhaltung der Schleimhaut, habe auch ich, selbst beim kleinsten Eingriffe am Septum, seit jeher operiert und meine in den Jahresberichten des Kaiser Franz Josef- (früher Mariahilfer) Ambulatoriums enthaltenen Operationstabellen zeigen bei „Stenosis nasi“ als Operationsmethode angegeben: „Submuköse Resektion der stenosierenden Septumteile“. Wenn auch dieses Prinzip in den letzten Jahren stark vernachlässigt wurde, man könnte sogar sagen, in Misskredit gekommen ist, so wird jeder erfahrene und, was besonders zu betonen ist, geduldige Operateur, der sich zu jedem Eingriffe auch die nötige Zeit nimmt, immer wieder darauf zurückkommen. Wenn Lange[3]) auch schon bei der Besprechung der Crista und Spina sagt: „Bei den Eingriffen am Septum hat man früher die Schleimhaut sorgfältig geschont; diese Angst ist heute ganz weggefallen“, so weiss doch jeder Rhinologe, der die Heilungsvorgänge nach solchen Eingriffen sorgfältig beobachtet, dass jeder Millimeter erhaltener Schleimhaut einen Gewinn für den Kranken bedeutet, zumindest für die Verkürzung der Heilungsdauer. Deshalb habe ich auch, da ich 1899, als die erwähnten Arbeiten von Boenninghaus und Krieg erschienen, schon einige Erfahrung besass, die Angaben dieser Autoren nur dahin auffassen können, dass man die Schleimhaut der Konvexität ohne dauernden Schaden für den Kranken vollständig zerstören dürfe, wenn sie die Erreichung eines tadellosen Endresultates hindere, nicht aber dahin, dass man sie prinzipiell zerstören müsse, auch wenn die Möglichkeit ihrer vollständigen oder teilweisen Erhaltung gegeben sei. Ich weiss wohl, dass der Wortlaut der betreffenden Sätze dieser Autoren meiner Auffassung zum Teile widerspricht, aber eben nur zum Teile; denn wenn Boenninghaus[4]) sagt: „Sie (sc. die Schleimhaut) wieder anzunähen, wie bei der Hartmann-Petersen'schen

1) Archiv f. Laryngol. Bd. XV. H. 1. 1903. S. 48 ff.
2) Archiv f. Laryngol. Bd. XV. H. 1. S. 45.
3) l. c. S. 470.
4) l. c. S. 218.

Methode, ist zum mindesten schwierig und oft unmöglich", so bedeutet das doch offenbar: wenn es Jemandem trotzdem gelingt, die Schwierigkeit zu überwinden, so wird das dem Patienten keinesfalls schaden. Und die Empfehlung, die Schleimhautfetzen der konvexen Seite zum Schlusse ganz fortzunehmen, bezieht sich nach dieser meiner Auffassung eben nur auf die zerfetzte, nicht aber auf die in toto oder in grösseren Lappen erhaltene Schleimhaut. Man kann da übrigens durch die Art der Tamponade sehr viel leisten, worauf ich später zu sprechen kommen werde; genäht habe ich auch in der Tat niemals. Aus diesen Arbeiten habe ich aber die grosse Beruhigung gewonnen, dass es kein Unglück ist, wenn man einige Löcher in die Schleimhaut macht oder sie auch stärker zerfetzt, was nach meiner Erfahrung in dem scharfen Winkel, der auf der konkaven Seite manchmal vorhanden ist, besonders leicht geschieht.

Beim Studium der Septumoperationen am Beginne meiner spezialistischen Tätigkeit habe ich mich nicht nur bei den Rhinologen, sondern auch bei den Chirurgen zu informieren gesucht und da fand ich nun bei Trendelenburg[1]) folgende Angaben:

„Am besten entfernt man aus dem Knorpel ein bis über die Höhe der Verbiegung hinaus reichendes streifenförmiges Stück, möglichst ohne die Schleimhaut zu entfernen. Es lässt sich dabei das von Petersen angegebene Verfahren anwenden (Abhebung der Schleimhaut an der Seite der Konvexität in Gestalt eines rechteckigen Lappens) oder man legt die untere vordere Kante der Scheidewand vollständig frei, indem man das Septum cutaneum durch einen keilförmigen Schnitt von der Lippe ablöst und nach weiterer Ablösung von dem Septum cartilagineum in die Höhe schlägt. Von der freigelegten Kante des knorpeligen Septums aus lässt sich dann beiderseits die Schleimhaut mit dem Perichondrium von der Fläche des Septums mit einem feinen Elevatorium ablösen, worauf man schliesslich mit einer schmalen, starken Schere ein 3—6 mm breites, nach hinten und oben gerichtetes streifenförmiges Stück aus dem Septum reseziert. Man muss dabei darauf achten, dass der obere vordere Rand des knorpeligen Septums unverletzt bleibt. Fällt er mit in den Bereich der Resektion, so verliert die ganze Kuppe der Nase ihren Halt und wird abnorm beweglich. Wenn die Crista nasalis des Oberkiefers sehr schräg gestellt oder verschoben ist, kann es notwendig sein, auch diese mit dem Meissel zu entfernen. Nachher wird das Septum cutaneum wieder eingefügt."

Etwas später heisst es dann noch: „Tritt trotz der Schonung der Schleimhaut eine Perforation ein, so hat dies nichts auf sich".

Es schien mir von Interesse, dieses Zitat wörtlich und vollständig zu bringen. Der Rhinologe, der mit Nasenspiegel und reflektiertem Lichte arbeitet, wird selbstverständlich die vordere Knorpelkante im Naseninneren direkt freilegen, ohne das Septum membranaceum vorher abzulösen; auch

1) Verletzungen und chir. Krankh. des Gesichts. Deutsche Chir. Bd. 33. H. 1. S. 159.

kann man ja anstatt eines 3—6 mm breiten Streifens eben so gut einen von 10—15 mm Breite entfernen. Man sieht also, dass in diesen wenigen Zeilen die ganze Modifikation von Menzel fast bis auf die Details genau angegeben ist; ich brauche diese letzteren für den aufmerksamen Leser wohl nicht erst neben einander zu stellen. Hajek bemerkt ja ganz richtig, dass die Septumresektion mit Ablösen und Wiederannähen der konvexseitigen Schleimhaut zuerst von den Chirurgen nach Spaltung der äusseren Nase ausgeführt wurde und jetzt natürlich von den Rhinologen endonasal vorgenommen wird; aber der Chirurg Trendelenburg, der schon viel schonender (nur mit Ablösung des häutigen Septums) vorging, ist offenbar sowohl von ihm, als von Menzel vollständig übersehen worden, was übrigens auch Lange passiert ist. Bedauerlich ist dieses Uebersehen jedenfalls, da schon Trendelenburg vor der Verletzung des vorderen oberen Septumrandes ausdrücklich warnt und demnach die entsprechenden Erfahrungen, die Menzel[1]) und Hajek an ihren ersten Fällen machten, auf Grund deren Menzel die gleiche Warnung ausspricht, diesen hätten erspart bleiben können.

Bei Kafemann[2]) finde ich folgende Beschreibung der in Rede stehenden Operation: „Zuvörderst ist es notwendig, dass in der Narkose bei möglichst weit geöffnetem Nasenloch mittels eines sehr schmalen Messerchens, mit der Schnittführung hinten beginnend, zur Bildung eines mukös-perichondralen Lappens ein etwa hufeisenförmiger Schnitt über der Konvexität gemacht werde. Der Lappen wird darauf mit einem feinen abgerundeten Elevatorium abgelöst und der Knorpel sowohl vorn vom häutigen Septum, als auch hinten mittels einer abgerundeten schlanken, dabei aber kräftigen Schere nach stumpfer Loslösung von dem Perichondrium der konkaven Seite abgeschnitten. Man kann darauf den Lappen mit einigen Nähten befestigen, wozu man sich feinster Nadeln bedienen muss, man kann ihn aber auch nach Anpassung an die Wundfläche mittels eines feinen spatelförmigen Instrumentes durch vorsichtige Tamponade an der Stelle befestigen.“ Von der Narkose abgesehen, wird man auch zwischen dieser kurzen Beschreibung und der Menzel's keinen wesentlichen Unterschied finden.

In meinen ersten Fällen nach Trendelenburg vorgehend, habe ich seinerzeit das Myrthenblatt einer gewöhnlichen Nasensonde als Elevatorium benützt und bis zu einer gewissen Höhe ging es ganz gut damit. Später liess ich mir kleine, etwas über die Fläche gekrümmte Elevatorien machen, mit welchen man, da sie nach vier Seiten stellbar sind, allen Unebenheiten am Septum leicht folgen kann.

Wenn man nun Fälle von Fraktur des Septumknorpels zu operieren bekommt, bei denen das obere Bruchstück über das untere geschoben ist, so dass der hervorragende Rand des ersteren das eigentliche Atmungs-

1) l. c. S. 53.

2) Rhino-pharyngologische Operationslehre. Halle a. S. 1900. S. 66.

hindernis bildet, so wird man natürlich nicht auf den unteren Rand der Cartilago quadrangularis, sondern auf den des oberen Bruchstückes einschneiden und von dort aus weiter präparieren und resezieren. Und daraus ergibt sich mit logischer Konsequenz die Idee der Fensterresektion, die von Krieg so schön entwickelt und, was nicht gering anzuschlagen ist auch gleich mit einem so vortrefflichen Namen, der Alles sagt, belegt wurde. Denn: wenn man keinen freien Rand hat, so macht man sich eben einen dadurch, dass man den Knorpel durchschneidet, und zwar dort, wo er von der Mitte abzuweichen und erheblich zu stenosieren beginnt. Was aber die Schilderung des Operationsverfahrens betrifft, so möchte ich der von Bönninghaus den Vorzug geben; seine Darstellung ist von einer Klarheit, die kaum übertroffen werden kann.

Ich musste diese Bemerkungen vorausschicken, um zu zeigen, dass Hajek und Menzel die Ueberschriften ihrer in Rede stehenden Arbeiten nicht richtig gewählt haben, denn das, was sie schildern, ist ja gar keine Fensterresektion. Ein Fensterrahmen hat vier Seiten, sie lassen aber nur drei stehen. Krieg [1]) selbst hat schon lange dagegen Verwahrung eingelegt, dass man seine Operation mit einer end- oder wandständigen Resektion zusammenwerfe. Bei dieser Kritik handelt es sich keineswegs um eine Kleinigkeit oder Kleinlichkeit, um den Namen, sondern um das Wesen der Sache, um das eigentliche Prinzip der Fensterresektion. Denn nach diesem sollen eben nur die hervorragenden Teile des Septums, welche stenosieren, in Form eines Fensters ausgeschnitten werden. Wenn man aber, wie es Hajek und Menzel jetzt tun, immer vom freien Rande her eingeht, so wird sehr häufig der unterste Teil der Cartilago quadrangularis, manchmal vielleicht 1—2 cm hoch unnötigerweise geopfert, bloss um sich die Arbeit zu erleichtern, wie ja auch schon Petersen [2]) sagt, dass er dies entschieden für bequemer hält [3]). Dies Vorgehen ist aber keineswegs gleichgiltig, denn der schmale Knorpelstreifen, der längs des Nasenrückens stehen bleibt, wird wohl zur Erhaltung der äusseren Form der Nase genügen, aber selbst leichten Traumen nicht den nötigen Widerstand bieten können. Ein leichter Schlag ins Gesicht, ein Anstossen gegen eine Türe — und der schwache Streifen bricht, die Nasenspitze hängt herab.

Selbst in den seltenen Fällen, wo neben einer höhersitzenden Deviation eine Subluxation des Knorpelrandes besteht, reseziere ich den letzteren nur so weit, als er in das Nasenloch hereinragt, mache höher oben eine Fensterresektion und lasse dazwischen ein Stück Knorpel stehen; damit

---

1) Berliner klin. Wochenschr. 1889. No. 31. S. 701.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1883. No. 22.

3) Es ist also auch irrig, wenn Menzel (S. 50) meint, dass seine Modifikation auf Krieg's Verfahren aufgebaut sei; sie ist im Gegenteile auf Petersen's Methode aufgebaut, einfach eine Verlängerung derselben nach oben hin mit veränderter Führung des ersten Schnittes.

habe ich die doppelte Arbeit, aber für den Kranken halte ich dies doch für das beste.

Noch eines muss ich erwähnen. Menzel hebt es als etwas Besonderes hervor, dass er statt dreier Schnitte bloss einen etwas bogenförmigen macht. Bönninghaus[1]) schildert nun genau seinen winkeligen Schnitt (das sind also zwei Schnitte) und bemerkt dazu ausdrücklich: „Nur bei tiefsitzenden Verbiegungen hat der Schnitt diese Lage, bei hochsitzenden, zwischen mittlerer und unterer Muschel oder noch höher hinauf erst beginnenden aber wird am unteren Ende der Verbiegung, in jedem Falle noch im Bereich des knorpeligen Septum, ein einfacher horizontaler Schnitt geführt.“ (Also „ganz nach den Verhältnissen“, wie Lange sagt.) Auch dies hat Menzel offenbar übersehen. Auch die Bemerkung von Krieg[2]), dass Burckhardt „auf Bildung eines primären Horizontallappens verzichten, sich auf einen einzigen, dem Septum mobile parallel laufenden Schnitt beschränken und von diesem aus mit der Zange sämtlichen obturierenden Knorpel entfernen zu können glaubt,“ beweist, dass die Führung eines einzigen Schnittes etwas längst bekanntes ist.

Nun noch einige Bemerkungen über die Details der Operation. Diese wird durch das Adrenalin jetzt ausserordentlich erleichtert und verkürzt, da die vielen Blutstillungspausen grösstenteils entfallen. Zur Anwendung des Schleich'schen Verfahrens habe ich mich bis jetzt nicht entschliessen können, unter anderem auch, weil ich einmal sah, dass ein Kollege nach einer mit Schleich vorgenommenen Zahnextraktion eine ziemlich ausgedehnte Gangrän der Schleimhaut am harten Gaumen bekam, an der er lange zu leiden hatte. Da Menzel es so sehr lobt, werde ich es doch künftig anwenden und will nur der literarischen Gewissenhaftigkeit halber erwähnen, dass meines Wissens Baumgarten[3]) der erste war, der es bei Septumoperationen anwendete; er warnt aber zugleich vor Nachblutungen.

Für sehr zweckmässig halte ich es, zunächst nur die konvexe Seite zu anästhesieren. Wenn die Mucosa abgelöst ist, wird der Schnitt durch den Knorpel geführt, sehr vorsichtig, gleichsam schichtweise. Plötzlich äussert der Patient Schmerzen auf der andern Seite; dies wird manchmal erst auf Befragen, meist aber gleich spontan angegeben und ist ein Zeichen, dass man durch den Knorpel durchgekommen ist, ersetzt also das von Bönninghaus vorgeschlagene Einführen eines Fingers in die konkave Nasenseite. Dann erst wird auch diese anästhesiert.

Den unangenehmsten Teil der Operation bildete für mich immer das stückweise Herausbrechen des Knorpels und Knochens. Bei der Operation vom freien Rande her kann man wenigstens, wie beschrieben, zwei lange Schnitte durch den Knorpel mit der Schere machen; bei der Fenster-

1) l. c. S. 274.
2) Berliner klin. Wochenschr. 1889. No. 32. S. 719.
3) Archiv f. Laryngol. Bd. IX. H. 3. 1899.

resektion mit erhaltener konvexseitiger Schleimhaut kann man aber kaum eine geschlossene Schere ganz ohne Schwierigkeit einbringen, geschweige diese öffnen und kontrollieren, ist daher auf sehr häufiges Eingehen mit Konchotomen u. dgl. angewiesen. Ich war nun längst auf Mittel und Wege bedacht, wenigstens den freipräparierten Knorpel, wenn möglich, in einem Stücke herauszubekommen.

In günstigen Fällen habe ich mit dem schmalen Nasenmesserchen die zwei langen Schnitte quer durch den Knorpel geführt — ein gewagtes Unternehmen, da man sehr leicht die Mucosa der konkaven Seite dabei durchschneiden kann. Einmal wagte ich es sogar, auch den Schnitt an der Basis des Knorpellappens mit dem Messerchen zu führen, natürlich nicht quer, sondern stark schräge — für die konkavseitige Mucosa noch viel gefährlicher; aber es glückte und ich bekam eine Knorpelplatte von von 5—6 qcm im ganzen heraus. Seit einem Jahre trug ich mich schon mit der Idee, zwei eigene Messerchen für diesen Zweck machen zu lassen und habe dieselbe kürzlich auch verwirklicht. Die Messerchen sind spitz und doppelschneidig, 1,5 mm lang und sitzen jedes seitwärts am Ende eines schlanken, 11 cm langen Schaftes, der in dem gewöhnlichen Nasengriff befestigt wird, das eine in der Längsrichtung, das andere der Quere nach. Zuerst wird das längsgestellte Messerchen in die konvexseitige Schleimhauttasche möglichst tief eingebracht, in den Knorpel eingestochen und mit kräftigem Druck gegen denselben nach vorn unten bis zum ersten Schnitt geführt. einmal entlang dem Nasenrücken und einmal längs des Nasenbodens. Dann wird das zweite, das Quermesserchen eingebracht und ebenso von hinten oben nach hinten unten geführt. Im günstigsten Falle sind die beiden ersten Schnitte durch den dritten vereinigt und die ganze Knorpelplatte kann einfach extrahiert werden. Sind aber die Schnitte in den hinteren Ecken nicht vollständig vereinigt oder der Knorpel stellenweise über 1,5 mm dick, also nicht vollständig durchtrennt, so muss man den Knorpel noch etwas ausbrechen, aber vorsichtig, mit einer starken Kornzange. Zuerst kann man aber mit dem Elevatorium in der Gegend der Schnitte einen Querdruck ausüben und dabei die noch stehenden Knorpelbrücken abbrechen. Einmal nahm ich ein zu scharfes Konchotom und habe damit die an den Ecken noch festhaftende, etwa 5 qcm grosse Platte nachträglich entzweigeschnitten. Die Messerchen sind vollständig ungefährlich, da man mit ihnen eben nur den Knorpel durchschneiden kann und sonst nichts. Ich habe sie jetzt in drei Fällen[1]) angewendet und war mit ihrer Leistung sehr zufrieden.

Rechtwinklig abgebogene Messer hat es natürlich zu allen Zeiten gegeben (mir schwebten die feinen Messerchen zur Umschneidung der Blasenscheidenfisteln vor), sicherlich auch solche zur Durchschneidung des

1) Die Gesamtzahl meiner Fälle dürfte 50—60 kaum übersteigen. Ich machte eben bis vor Kurzem, nämlich bis zum Bekanntwerden des Adrenalins, lieber zwei Muschelresektionen, wenn ich eine Septumresektion dadurch ersparen konnte.

ganzen Septums, aber die Anwendung derselben zur submucösen Umschneidung des ausspräparierten Knorpels scheint in der Tat ganz neu zu sein. Das quergestellte Messerchen wird aber auch dort, wo man die beiden Längsschnitte mit der Schere gemacht hat, jedenfalls sehr gute Dienste leisten. Knöcherne Septumteile entferne ich mit einem kräftigen Konchotom mit länglichen, vorn zugespitzten Löffeln; natürlich geht es nur stückweise.

Von Wichtigkeit ist die Tamponade. Beide Seiten zu tamponieren halte ich für eine unnötige Quälerei des Kranken. Die konkave Seite ist ja unverletzt; hat die Mucosa doch ein paar Löcher bekommen, so bläst man Dermatol etc. darauf. Zum Aneinanderdrücken beider Schleimhautflächen genügt aber eine starke Temponade der konvexen Seite allein, durch welche dieselben nach der anderen Seite ausgewölbt werden; später richten sie sich schon nach Tunlichkeit gerade. Bei der Tamponade der konvexen Seite muss man aber besonders darauf achten, die Mucosa nicht zurückzuschieben oder einzurollen. Ich verwende 2 cm breite gewebte Vioformgazestreifen und kann sie bestens empfehlen; sie sind geruchlos und bleiben es lange. Man gehe mit dem Speculum so tief in die Nase, dass man über den Schnitt hinauskommt und mit einem Blatt des geöffneten Speculum den Schleimhautlappen medialwärts fixiert. Dann führe man einen ein- oder mehrfachen Gazestreifen weit nach hinten, drücke ihn fest gegen den Nasenboden und das Septum und rücke ihn dann ein Stück nach vorn. Wenn man das etagenweise immer so ausführt, wird dadurch der ganze Schleimhautlappen gewissermassen von hinten nach vorn an das Septum antamponiert und seine Einrollung verhindert. Ich pflege am 3. Tage (bei Kopfschmerzen schon am 2.) die obersten Etagen nach sorgfältigem Aufweichen mit lauem Wasser zu entfernen, die unteren Schichten dann successive in 2—3 Tagen. Oft findet man dann schon die Schleimhaut fest angelegt und vom Schnitte kaum noch eine Linie sichtbar.

Durch diese Methode der Tamponade kann man aber auch einzelne Lappen der Mucosa der Konvexität, falls diese zerfetzt wurde, zum glatten Anheilen bringen und so die Heilung der ganzen Wunde gewaltig beschleunigen, ohne dass man nachträglich Galvanokaustik oder dergl. nötig hätte. Daher möchte ich im Gegensatze zu Bönninghaus nochmals empfehlen, jeden Lappen der Mucosa nach Tunlichkeit zu schonen.

Nachtrag bei der Korrektur: Vor einigen Tagen kam mir ein Separatabdruck einer Arbeit von Freer: „The Window Resection Operation for Correction of Deflections of the Nasal Septum" in die Hand, welche in Chicago am 5. Dezember 1903 erschienen ist und zahlreiche Abbildungen der vom Verf. verwendeten Instrumente enthält, unter denen sich auch mehrere Messerchen befinden, welche, wenn auch nach meiner Meinung in weniger zweckmässiger Form, doch nach denselben Prinzipien konstruiert sind, wie die oben von mir geschilderten; ich muss also bemerken, dass ich diese letzteren schon am 2. Dezember 1903 in der Wiener laryngolog. Gesellschaft demonstriert habe (Wiener klin. Wochenschr. 1904. No. 2).

XLIV.

(Mitteilung aus der Abteilung für Nasen- und Kehlkopfkranke des St. Rochus-Spitales zu Budapest. Primarius: Professor Dr. E. von Navratil.)

Ueber den primären Krebs der Nasenhöhle[1]).

Von

Dr. **Z. Donogány** und Dr. **Z. von Lénárt**.

Der primäre Krebs der Nasenhöhle gehört zu den ziemlich selten vorkommenden Krankheitsformen. In der Literatur finden wir insgesamt bloss 54 ausführlicher beschriebene Fälle; zählen wir die von M. Schmidt erwähnten, jedoch nicht eingehender besprochenen 9 Fälle, sowie die 17 Fälle, welche die in russischer Sprache verfasste Monographie Maljutin's enthält, hinzu: so stellt sich die Ziffer sämtlicher in der Literatur behandelter Fälle auf 80, welcher Zahl noch 7, durch uns beobachtete Fälle beizufügen sind.

Die Carcinomstatistik Winiwarter's, welche sich auf 548 Fälle erstreckt, enthält 30 Fälle von Krebs auf der Aussenfläche der Nase, jedoch keinen einzigen Fall der inneren Nasenhöhle.

In den 154 Carcinomfällen Bondes erscheint der Krebs 40mal auf der Aussenseite und 2mal im Innern der Nase. Die 10000 Fälle umfassende Riesenstatistik von Gurlt enthält bloss 4 Fälle von Krebs der inneren Nasenhöhle, demgegenüber jedoch 14 Fälle von Nasenhöhlen-Sarkom. Herzfeld bekam in seinem Ambulatorium unter 28000 behandelten Fällen bloss einmal einen primären Krebs in der Nasenhöhle zu sehen; Finder hingegen unter den 40000 Fällen der Fränkel'schen Klinik 5.

Diese Angaben beziehen sich auf solche Fälle, wo das primäre Carcinom in der Nasenhöhle erschien und die Diagnose durch pathologisch-histologische Untersuchungen bestätigt wurde. Jene Fälle, wo uns die mikroskopische Untersuchung fehlte, fanden in unserer Arbeit keine Auf-

1) Nach einem in der königl. medizinischen Gesellschaft zu Budapest am 16. Mai 1903 gehaltenen Vortrage.

nahme, nicht als ob die Malignität durch die klinische Beobachtung nicht offenbar festgestellt gewesen wäre, sondern weil wir nicht zu entscheiden vermochten, ob die Geschwulst ein Carcinom oder ein Sarkom war.

Ebenso liessen wir die von aussen oder von benachbarten Organen herstammenden und in die Nase vordringenden Krebse ausser Acht, — und es bilden also bloss die in der Nasenhöhle selbst, primär entstandenen Carcinome den Inhalt dieses Aufsatzes. Wir haben die sarkomatösen Geschwülste nicht berücksichtigt, welche übrigens nach den Angaben in der Literatur häufiger vorkommen (Bonde, Bosworth, Bourgeois).

Schon wegen seiner Seltenheit verdient jeder Fall veröffentlicht zu werden; doch besonders wichtig sind dergleichen Mitteilungen deshalb, weil wir nur auf Grund zahlreicher Beobachtungen jene Angaben sammeln können, mit deren Hilfe gegebenen Falles das Leiden früh zu erkennen wäre. Letzteres sicher nur so, dass wir bei den geringsten verdächtigen Symptomen eine mikroskopische Untersuchung anstellen.

Im folgenden wollen wir also in erster Reihe jene Symptome darlegen, welche unseren Verdacht in erwähnter Richtung erwecken; in zweiter Reihe möchten wir alle jene Momente zusammenstellen, die in der Aetiologie des Nasencarcinoms eine Rolle spielen und endlich werden wir über die Therapie, wie auch die Erfolge derselben, Rechenschaft ablegen.

Zunächst teilen wir unsere diesbezüglichen Fälle mit, in deren jedem die Diagnose des primären Nasenhöhlen-Carcinoms positiv gerechtfertigt würde.

Fall I. T. V. 54jähriger Beamter aus dem Komitate Ung. — meldete sich im Juni 1899 mit der Klage, dass sich die rechte Nasenhöhle seit einem Jahre allmählich verstopfe und dass er auf dieser Seite oft Nasenbluten habe; er pflegt auch an sehr starken Kopfschmerzen zu leiden, die bei Gelegenheit des Nasenblutens abnehmen. Vor einem Jahre war er noch völlig gesund und hatte er früher mit der Nase nie irgend welche Umstände gehabt.

Status praesens: Die rechte Nasenhälfte ist durch einen rötlich grauen, fleischfarbenen Tumor von körniger Oberfläche ausgefüllt und stellenweise mit schleimigeitrigem Sekrete belegt. Der Tumor hat eine weiche Konsistenz und blutet leicht bei Berührung. Man kann zwischen ihm und dem Nasenboden, sowie zwischen ihm und dem Septum mit der Sonde bis zur hinteren Pharynxwand durchdringen; im übrigen ist diese Nasenhälfte für die Luft undurchgängig.

Mittelst Rhinoscopia posterior kann konstatiert werden, dass der Tumor die rechte Choane vollständig ausfüllt, jedoch die Ränder der Choane nicht überschreitet. Die linke Nasenhälfte ist normal.

Auf Grund des klinischen Bildes war unsere Annahme: Carcinom, was auch durch den histologischen Befund gerechtfertigt wurde, insofern derselbe einen basalzelligen Krebs konstatierte. Da der Kranke eine grössere Operation auf keinen Fall eingehen wollte, resezierten wir im Juni 1901 die rechte untere Muschel samt dem Tumor, wobei sich ergab, dass die Geschwulst bloss von der unteren Muschel ausgehe, und dass das Septum, sowie auch die mittlere Muschel intakt seien. Der Kranke verlässt nach zwei Wochen geheilt das Krankenhaus. Die Kopfschmerzen sind völlig geschwunden, die Nase ventiliert vortrefflich und von einer Geschwulst ist keine Spur.

Er meldete sich jedoch im September desselben Jahres von neuem. Drei Monate fühlte er sich sehr wohl, die Nasenventilation war durchaus zureichend, von Kopfschmerzen und Nasenbluten blieb er völlig verschont: auch nahm er während dieser Zeit zu. Seit einem Monat bemerkte er jedoch, dass seine rechte Nasenhälfte wieder weniger gut ventiliert; auch stellen sich zuweilen Kopfschmerzen und Nasenbluten ein. Die Untersuchung ergibt, dass sich an Stelle der rechten unteren Nasenmuschel eine rote fungöse Masse von höckeriger Oberfläche befindet, welche die Nase nach unten nicht vollkommen ausfüllt, somit dem Luftstrome noch genügend freien Weg gestattet. Nach oben sind die Grenzen des Tumors nicht genau zu bestimmen, weil der mittlere Nasengang durch die Geschwulst verdeckt ist. Der Tumor füllt die Choane wieder aus. Am 6. September wird die Nase gründlich ausgelöffelt und nach 8 Tagen verlässt der Kranke von subjektiven Beschwerden befreit das Spital; die Nase ist dem Anscheine nach vom Tumor völlig frei.

Mehr als ein halbes Jahr vergingen nachher, ohne dass der Kranke sich meldete. Im Juni 1902 lies er sich wieder in das Hl. Rochus-Spital aufnehmen. Die Geschwulst hängt aus der Nase heraus, das rechte Nasenloch ist bedeutend erweitert, die Nase deformiert, die Plica nasolabialis verschwunden, die Gegend unter dem rechten Jochbein vorgewölbt; der Nasenrücken ist abgeflacht, der rechte Nasenflügel, sowie die ganze Nasenwand springt besonders unter dem Augenwinkel nach rechts hervor.

Unter dem Augenwinkel befindet sich eine erbsengrosse Fistel, welche Eiter entleert. Das Septum ist nach links gedrückt und obzwar die linke Nasenhälfte frei von Geschwulst ist, ventiliert sie infolge der Deviation des Septums in ungenügender Weise, wozu sich noch der Umstand gesellt, dass die Rachenwölbung beinahe ganz durch die Geschwulst ausgefüllt ist, welche die rechte Tubenöffnung völlig verdeckt und auch von der linken Choane nur den kleineren Teil frei lässt. Der Kranke wird von riesigen Kopfschmerzen gequält, er hört auf dem rechten Ohre sehr schlecht, atmet beständig durch den Mund; die Zunge ist belegt, der Kranke hat starken Rachenkatarrh, Foetor ex ore, ist appetitlos, findet keinen Schlaf, ist sehr abgemagert, kachektisch. Der Zustand des Kranken ist verzweifelt und jetzt wünscht er selbst die radikale Operation. Bei der Ausdehnung der Geschwulst hielten wir eine Genesung von vornherein ausgeschlossen, aber da die Schmerzen des Kranken gelindert werden mussten, entschlossen wir uns zu einer neuen Operation. Mit Rücksicht anf die Grösse der Geschwulst und da wir möglichst alles entfernen wollten, was sich entfernen liess, führten wir an dem Kranken in der Narkose die Bruns'sche temporäre Nasenresektion aus. Nach Entferunng der die Nase ausfüllenden Krebsmassen gelangten wir in die Highmor Höhle, deren mediale Wand fehlte, und welche durch den rötlich-grauen Tumor ausgefüllt war; auch die Siebbeinzellen waren zu einer Geschwulst-Masse umgewandelt; nach oben ist der Sinus frontalis und nach rückwärts der Sinus sphenoidalis ebenfalls von der Geschwulst erfüllt. Nachdem wir alles, was als Geschwulst erkennbar war, auslöffelten, reponierten wir die Nase. Die Heilung der Wunde ging ungestört von statten und der Kranke verliess am 25. Juli das Krankenhaus. Sein Gehör war völlig normal, die Kopfschmerzen hatten aufgehört, und das Innere der Nase war, abgesehen von einem erbsengrossen, runden Recidiv in der Gegend des einstigen mittleren Nasenganges, durchaus frei.

Am 24. September meldete sich der Kranke wieder. Die Nase ist vom Carcinom vollständig ausgefüllt, ebenso die Fornix pharyngis; der Tumor springt aus

der Nase hervor und verdeckt zum Teil die obere Lippe; die Nase hat ihre Konfiguration verloren, das rechte Auge wird durch eine faustgrosse, rötlich-graue, mit eitrigem Sekret bedeckte Geschwulst verdeckt, deren Basis bis zwischen Nasenwurzel und Augenwinkel reicht. Der Kranke ist sehr kachektisch und vermag kaum zu gehen. Neben Steigerung der lokalen allgemeinen Symptome tritt in Folge Erschöpfung der Tod ein.

Mikroskopischer Befund: Die Schnitte zeigen auf der Oberfläche diphtheritischen Belag; unter demselben folgt die durch das Tumorgewebe durchdrungene Schleimhaut. Das Tumorgewebe hat eine alveoläre Struktur. Die Septa werden durch zellarmes, bisweilen spindelzelliges Bindegewebe gebildet; die zwischen den bindegewebigen Bündeln sich erstreckenden alveolären Räume sind durch Zellhaufen von jungen, embryonalen Zellen ausgefüllt, welche vielfach einen neutralen Typus zeigen und keinen evidenten epithelialen Charakter haben. Es finden sich jedoch Alveolen, die von Zellnestern ausgefüllt werden, an deren Rändern niedrige, dem Cylinderepithel ähnliche Zellschichten sichtbar sind.

Diagnose: Carcinoma basocellulare solidum.

Fall II. D. K., eine 52jährige, kräftige Patientin, meldet sich am 5. April 1900 mit der Klage, dass die linke Nasenhälfte seit beinahe einem Jahre nicht ventiliert; anfangs war die Verstopfung nicht beständig, später wurde sie jedoch konstant. Sie beobachtete das Sickern mässigen, serösen Sekretes aus der Nase. Es stellten sich bei ihr häufige, profuse Nasenblutungen ohne näheren Grund ein; nur manchmal fühlte sie in der linken Nasenhälfte ein wenig Stechen, von grösserem Schmerz macht sie jedoch keine Erwähnung. Während der Krankheit magerte sie nicht ab.

Status praesens. Die Nase hat ihre normale Konfiguration; der linke Nasengang ist impermeabel, an Stelle der unteren Muschel befindet sich ein von oben nach unten beweglicher und nach dem Septum hin umgehbarer, rötlicher, körniger Tumor, der auch schon bei leichter Berührung sehr heftig blutet. Die andere Nasenhälfte, die Epipharynx, und Pharynx sind frei, in den Lymphdrüsen unter dem Kinn zeigt sich keine Infiltration. Die mit der galvanokaustischen Schlinge ausgeführte Probeexcision gab zu einer sehr profusen Blutung Anlass. Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung war: carcinoma basocellulare adenoides.

Der Kranken empfehlen wir die radikale Operation, die am 9. April auch ausgeführt wurde. Bei der Operation wurde der Schnitt durch die Oberlippe geführt und dringt mit Umgehen des Nasenflügels bis zum inneren Augenwinkel; der Lappen wird zurückgebogen. Durch die Fossa canina wurde die Highmor's Höhle geöffnet, in der sich eine rötlich-graue, zähe, schleimig-eiterige Masse fand; die Wandungen der Höhle, ausgenommen die mediale, sind normal; auch die durch die Höhle eröffneten Siebbeinzellen und die Keilbeinhöhle sind gesund. Die Operation dringt durch die mediale Wand der Highmor's Höhle in die Nase, und wird darauf der an der medialen Wand und an der unteren sowie der mittleren Muschel sich befindliche Tumor durch die Resektion der Wand und der Muscheln vollständig entfernt. (Bei dieser Gelegenheit fanden wir im mittleren Nasengang einen kleinen, durchscheinenden Schleimpolypen, der den Gegenstand einer besonderen histologischen Untersuchung bildete und von dem später noch ausführlicher die Rede sein wird.) Fieberfreier Verlauf. Die Kranke wird am 7. Juni vollständig recidivfrei entlassen.

Am 1. Oktober desselben Jahres meldet sich die Kranke mit der Klage, dass

sie seit 2 Wochen heftige, einseitige neuralgische Kopfschmerzen hat. Auf dem Nasendach war eine körnige, polypöse Masse sichtbar. Die Nase wurde von neuem eröffnet, wobei sich zeigte, dass sämtliche Siebbeinzellen durch den Tumor erfüllt waren. Die vollständige Entfernung gelang nicht; die Geschwulst erfüllte die Keilbeinhöhle, den Sinus frontalis und auch den Pharynx.

Am 25. Januar 1901 ist die ganze Nase durch den Tumor erfüllt und die Kranke wird durch einen einseitigen Exophthalmus, sowie durch sehr heftige, unaufhörliche Kopfschmerzen gequält. Die zugänglichen Teile des Tumors wurden vermittelst der Schlinge entfernt. Im November 1901 stirbt die Kranke unter den Symptomen einer Meningitis.

Mikroskopischer Befund: Das Epithel fehlt im allgemeinen und nur stellenweise hat sich jene unterste, aus länglichen Zellen bestehende Schicht erhalten, welche bei Gelegenheit der Regeneration das neue Epithel bildet. Durch die Wucherung der Zellen dieser Schichte entstehen drüsenartige Gebilde, welche stellenweise in die Tiefe dringen und sich zu Epithelzapfen gestalten. Bei manchen dieser Zapfen und Nester ist es zu erkennen, dass sie aus mehrschichtigen Zellsträngen bestehen, deren spiraliger Verlauf eine spitzenartige Zeichnung liefert.

Selbst in den anscheinend soliden Nestern ist die radiale Anordnung der Zellen um den lichten Mittelpunkt erkennbar. Die lichten Centra sind nur zum Teile quer durchschnittene hyaline Bündel. Die Zellen sind länglich, mit chromatinreichen Kernen, welche sehr häufig Teilung zeigen, sodass das Bild einem kleinen rundzelligen Sarkom gleicht. Verhornung findet sich nicht. Das Stroma ist stellenweise rundzellig infiltriert, die Höhlungen des Corpus cavernosum sind in ihm sichtbar. Die Geschwulst ist zweifellos ein Krebs, und zwar: Carcinoma basocellulare adenoides.

Fall III. R. P., 50jähriger Schiffskapitän aus Orsowa, teilt am 23. April 1900 mit, dass sein Leiden den vorhergehenden Sommer begann, indem seine rechte Nasenhälfte sich verstopfte und heftige Kopfschmerzen sich einstellten, während sein rechtes Augenlid anschwoll. Er wurde im September durch einen Wiener Rhinologen operiert, was eine Besserung zur Folge hatte; im Februar trat aber wieder der alte Zustand ein, weshalb er sich in Budapest einer neuen Operation unterwarf, welche eine abermalige Besserung zur Folge hatte. Gegenwärtig fühle er sich wieder schlecht: die Nase ventiliert nicht, er leidet an heftigen Kopfschmerzen und es stellt sich oft Nasenbluten ein.

Status praesens. Die Sprache des gutgenährten, kräftigen Mannes ist eine nasale, er atmet durch den Mund. In der rechten Nasenhälfte befindet sich an Stelle der mittleren Muschel ein polypartiger, grellroter, körniger Tumor, der leicht blutet, sich abwärts zwischen die untere Muschel und das Septum erstreckt, den mittleren Nasengang völlig verdeckend. Die Choane ist frei, die linke Nasenhälfte gesund. Der Tumor macht klinisch einen malignen Eindruck. Probeexcision, wobei der Kranke bemerkt, dass bei Gelegenheit der beiden ersten Operationen, sowohl in Wien, als auch in Budapest, die Geschwulst bei der histologischen Untersuchung sich als eine gutartige erwies. Resultat der gegenwärtigen histologischen Untersuchung: Gefässreicher Polypus mucosus, ohne das geringste Zeichen von Malignität. Am 28. April wurde eine endonasale Operation durchgeführt. Der Tumor wurde aus der mittleren Muschel vermittelst der Schlinge und der Zange entfernt, wobei es auffiel, dass der Tumor sich nach oben ohne jegliche Grenze fortgesetzt und dass am Septum, dort, wo sich der Tumor hinlagerte, ähnliche weiche, fleischartige Geschwulst-Fetzen sich befanden, die mit

ihrer Basis verwachsen und nur vermittelst scharfen Löffels unter lebhafter Blutung zu entfernen waren. Weder die Konturen der mittleren Muschel, noch rückwärts diejenigen der unteren Muschel sind deutlich sichtbar, sondern das Ganze fliesst zu einer weichen, fungösen Masse zusammen.

Auf Grund der beschriebenen Veränderungen machte das Leiden, trotz des beruhigenden histologischen Befundes, einen evident bösartigen Eindruck. Wir brachten hernach die Operation damit zum Abschluss, dass wir vermittelst scharfen Löffels, der Schlinge und Pinzette alles entfernten, was einen pathologischen Charakter zeigte, auch resecierten wir einen guten Teil der Muschel. Am 16. Mai befindet sich in der Nase kein Tumor mehr: der mit schleimig-eiterigem Sekrete bedeckte mittlere Muschelstumpf, sowie der untere Nasengang und das Septum sind glatt; die Nasenatmung ist wieder hergestellt, die Kopfschmerzen sind völlig ausgeblieben und der Kranke reist anscheinend geheilt nach Hause.

Die abermalige Untersuchung der Geschwulst ergibt ein Carcinoma basocellulare.

Am 20. Juni meldet sich der Kranke abermals. Die Nase ist wieder verstopft, obzwar sie etwas Atmung noch gestattet, auch die Kopfschmerzen sind nicht so heftig, wie sie ehedem waren. An Stelle der mittleren und unteren Nasenmuschel befindet sich eine rötlich-graue Geschwulst von unebener Oberfläche, welche mit Ausnahme eines schmalen Spaltes über dem Nasenboden, durch den die Sonde in den Pharynx gelangen kann, die ganze rechte Nasenhälfte ausfüllt. Die rechte Choane ist durch eine ähnliche Geschwulst erfüllt. Am 26. Juni: Bruns'sche temporäre Nasensesektion, in Narkose, nach vorausgehender Schlundtamponade, welche wir durch die linke Nasenhälfte hindurch, ausführten. Nach Eröffnung der Nase zeigt sich an Stelle des Siebbeins eine riesige Tumormasse — die ganze Nasenhöhle ist von der Geschwulst erfüllt. Gründliche Auslöffelung des ganzen Siebbeinlabyrinthes und der ganzen Nase.

Die Highmors-Höhle erwies sich, nach Durchbrechung der medialen Wand, als völlig leer. Der Kranke blieb fieberfrei und reiste scheinbar geheilt nach Hause. Am 28. Jänner 1901 meldet sich der Kranke von neuem. Die rechte Nasenhälfte ventiliert wieder nicht, aber auch die linke gestattet kaum das Atmen; letztere Seite blutet oft und der Kranke leidet nunmehr nicht nur an rechtseitigen, sondern auch an linksseitigen Kopfschmerzen. Es quälen ihn heftige Schmerzen im rechten Auge; das Gehör des rechten Ohres ist sehr geschwächt. Der Nasenrücken zwischen den Augen ist breit und abgeplattet, die Nase ist dick, die rechte Nasenöffnung stark erweitert, die rechte Nasenhälfte durch die Geschwulst ganz ausgefüllt, welch letztere das Septum an einer Stelle durchbrechend auch in die linken Nasenhälfte eindrang und diese bis zur Höhe der mittleren Muschel ausfüllt. Die Fornix pharyngis wird durch die Geschwulst ebenfalls ganz ausgefüllt. Reinigung vermittelst Löffels, wobei ein riesige Geschwulstmasse entfernt wurde, welche sich in grossen Stücken leicht ablöste.

Nun ventilieren beide Nasenhälften gut, die Kopfschmerzen bleiben aus, das rechte Auge schmerzt noch zuweilen, das rechte Ohr gewinnt das Gehör zurück, jedoch nicht in vollständigem Grade.

Am 20. Juli ist der Kranke wieder rezidiv. Das Bild ist dem vorigen ähnlich, nur dass die Geschwulst jetzt auch die linke Nasenhälfte völlig ausfüllt und das Gehör beider Ohren geschwächt ist. Die Nase hat ihre normale Gestalt verloren, sie ist breit und platt; an der Nasenwurzel ein haselnussgrosser Tumor, der mit der Haut verwachsen ist. Abermals Exkochleation; man kann mit der Sonde unter

die Haut der Nasenwurzel dringen, wo der in der Nase befindliche Tumor nach Durchbrechung des Knochens unter dic Haut des Nasenrückens nach aussen gedrungen ist.

4. September: Der Kranke kann nicht gehen, ist seit zwei Wochen bei Tag und Nacht von riesigen Kopfschmerzen gequält: rechtsseitiger starker Exophthalmus, er sieht auf diesem Auge kaum; die Nase ist völlig verstopft; er hört fast kaum. Nach einigen Wochen letaler Ausgang unter Cerebral-Symptomen.

Mikroskopischer Befund: Das Parenchym der Geschwulst besteht aus typischen Basalzelen, welche Nester bilden; die Zellnester wuchern tief in das Bindegewebe der Schleimhaut hinein und die Lymphbahnen sind prall injiziert. An vielen Stellen sind regressive Veränderungen sichtbar: Nekrose, Protoplasma- und Kernzerfall; stellenweise Blutungen in Gewebe.

Diagnose: Carcinoma basocellulare solidum.

Fall IV. Der 54jährige Landmann S. O. aus dem Komitate Krassò-Szörény, meldet sich im März 1900 und gibt an, dass sich seine linke Nasenhälfte seit etwa einem halben Jahre immer stärker verstopfe. In den letzten zwei Monaten habe sich auch zuweilen starkes Nasenbluten eingestellt. Vordem wäre er nicht verschnupft gewesen und hätte im allgemeinen mit der Nase keine Ungelegenheiten gehabt. Schmerzen fühlt er nicht.

Status praesens: Die Konturen der Nase sind normal, das Gesicht zeigt nichts Abnormes. Es hängt aus der Gegend der mittleren Muschel ein körniger, rother, weicher Tumor, von der Ausdehnung einer kleinen Nuss, herab; derselbe ist stellenweise mit eitrig-schleimigem Sekrete bedeckt. Der untere Nasengang ventiliert noch ein wenig. Der Epipharynx ist gesund, die Choanen sind frei. Bei der Probe-Excision entsteht eine starke Blutung.

Mikroskopische Diagnose: Carcinoma basocellulare solidum. Zu einer Operation gibt der Kranke keine Einwilligung; sein weiteres Schicksal ist unbekannt.

Mikroskopischer Befund: Die Oberfläche der Geschwulst ist vollständig exulzeriert. Oberflächenepithel nirgends sichtbar; die Geschwulst ist aus scharf umschriebenen Nestern, Bündeln und aus Bindegewebe gebildet. Die Nester bestehen aus den im II. Falle beschriebenen Basalzellen, welche an vielen Orten Bündel bilden und einander in den verschiedensten Richtungen durchkreuzen; die Basalzellen zeigen schwach ausgeprägten Polymorphismus, aber vielfach Teilung. Das Bindegewebe ist ziemlich zellreich, auch reichlich mit Gefässen versehen und an vielen Orten ödematös durchtränkt.

Diagnose: Carcinoma basocellulare solidum.

Fall V. R. S., 38 Jahre alt, Kaufmannsfrau aus Bonyhád; meldet sich im September 1900. Sie leidet seit vier Jahren an Nasenverstopfung und hat sehr oft Nasenbluten. Die Nasenverstopfung trat auf der rechten Seite auf und die Kranke begab sich nach Wien, wo sie im Jahre 1897 vermittelst endonasaler Auslöffelung operiert wurde. Da sich jedoch ihr Zustand nicht besserte, sondern im Gegenteil verschlimmerte, unterwarf sie sich im Jahre 1898 einer radikalen Operation mit Nasenaufspaltung durch Prof. Herczel. Nach der Operation stellte sich mit der Zeit von neuem Nasenverstopfung und Blutung ein, auch traten in letzter Zeit sehr heftige Kopfschmerzen auf. Status praesens. Die Kranke ist von kleiner Statur und kachektischem Aeussern. Die Nase ist deformiert: der Nasenrücken sehr breit und eingesunken, sattelförmig. Der innere Rand der rechten Orbita drängt sich hervor, der Augapfel jedoch ist noch nicht dislociert. In der Gegend der

der rechten Highmor's Höhle ist das Gesicht hervorgewölbt. Aus der rechten Nasenöffnung hängt ein roter, exulzerierter, etwa haselnussgrosser Tumor heraus. der die ganze Nasenhälfte ausfüllt. Bei der Untersuchung der linken Nasenhälfte zeigt sich, dass sich die Geschwulst durch das fehlende Septum auch auf diese Seite erstreckt und dieselbe ausfüllt. Auch der Epipharynx ist durch den Tumor erfüllt. Bei Berührung des Tumors entsteht eine profuse Blutung. Probeexcision.

Mikroskopische Diagnose: Carcinoma basocellulare solidum. Bei dem Zustande der Kranken war von einer Operation gar kein Erfolg zu erwarten und die Kranke reiste somit ab, ohne dass wir operativ eingegriffen hätten; ihr ferneres Schicksal ist unbekannt.

Mikroskopischer Befund: Die Geschwulst zeigt aus typischen Basalzellen bestehende Stränge und Nester, welche scharf abgegrenzt sind. Die Basalzellen zeigen vielfach Teilung und schwach ausgesprochenen Polymorphismus. In der Mitte der Nester sind die Zellen stellenweise nekrotisch und zu einem Detritus zerfallen, wodurch Höhlungen entstehen, deren Ränder zerfetzt sind und deren Inhalt durch Detritus gebildet wird. Das Bindegewebe ist zellreich, sehr reichlich vaskularisiert, stellenweise hyalin entartet. Diagnose: Carcinoma basocellulare solidum.

Fall VI. 19. April 1900. O. J., 40 Jahre alt, Frau eines Landmannes aus Nyitra-Sàrfeö. Seit beinahe 8 Monaten verstopft sich immer mehr ihre rechte Nasenhälfte, sie leidet an häufigen Kopfschmerzen, zuweilen stellte sich Nasenbluten ein.

Status praesens: In der Gegend der rechten mittleren Muschel befindet sich ein rötlich-grauer ungleichartiger mit eitrig-schleimigem Sekrete bedeckter fleischartiger Tumor, der den oberen Teil der Nase völlig ausfüllt, so dass weder die Muschel noch der mittlere Nasengang sichtbar sind; nach unten hin legt sich der Tumor auf die untere Muschel, ja er reicht zwischen dieser und dem Septum bis zum Nasenboden hinab, sodass zwischen dem Tumor und dem Nasenboden nur eine enge, mit Sekreten gefüllte Lücke bleibt. Der Tumor blutet stark, auch bei der leisesten Berührung. Bei rückwärtiger Rhinoskopie zeigt sich die rechte Choane mit einer, dem vorne sichtbaren Tumor ähnlichen Geschwulst erfüllt, welche jedoch den Rand der Choane nicht überschreitet. Die linke Seite ist gesund. Auf Grund der klinischen Erscheinungen schlossen wir auf einen malignen Tumor und, um uns zu vergewissern, entfernten wir vermittelst der Schlinge sämtliche sichtbaren Teile des Tumors. Resultat der histologischen Untersuchung: Carcinoma basocellulare solidum.

Demzufolge proponierten wir der Kranken die radikale Operation, in welche sie jedoch nicht einwilligen wollte. Sie verliess das Krankenhaus mit freier Nasenatmung und von subjektiven Beschwerden befreit, obzwar in der mittleren Muschel und im mittleren Nasengange noch Tumorteile sichtbar waren. Ueber das fernere Schicksal der Kranken haben wir keine Nachrichten.

Mikroskopischer Befund: Die Geschwulst ist aus länglichen chromatinreichen Basalzellen, aus denselben bestehenden Bündeln und Nestern zusammengesetzt, welche durch wenig Bindegewebe von einander geschieden sind. An den Basalzellen ist ausgesprochener Polymorphismus und mannigfache Teilung sichtbar. Die Zellen der Nester zerfallen stellenweise zu einem Detritus und demzufolge befinden sich in ihnen unregelmässige Höhlen. Das wenig Lymphzellen enthaltende Bindegewebe ist sehr reich an Blutgefässen. Diagnose: Carcinoma basocellulare solidum (Krompecher).

Fall VII. Im Juli 1902. R. S., 43 Jahre alt, Taglöhner. Seit einem Jahre

ist seine rechte Nasenhälfte verstopft, er fühlt im Kopf oft einen dumpfen Druck. Er wurde in der Provinz schon zweimal operiert, bei welcher Gelegenheit, wie er angiebt, eine grosse Menge von „Polypen“ entfernt wurden; nach den Operationen fühlte er sich einige Zeit leichter, doch alsbald kehrte der alte Zustand wieder zurück. Status praesens: Die rechte Nasenöffnung ist weiter, als die linke.

Der rechte Nasenflügel ist gespannt und wölbt sich hervor. Gleich im Naseneingang ist ein rötlich-grauer, körniger, leicht blutender Tumor zu sehen, der den Naseneingang vollkommen versperrt und den Einblick in die Tiefe der Nase unmöglich macht. Die Geschwulst ist mässig beweglich und kann seitlich und unten umgangen werden. Bei rückwärtiger Rhinoskopie ist ein kleiner Teil der Geschwulst zwischen der unteren und der mittleren Nasenmuschel sichtbar, sie erreicht den Rand der Choane nicht. Die Diagnose wird auf einen malignen Tumor gestellt. Statt einer Probeexcision wurde, da sich besondere technische Schwierigkeiten nicht ergaben, die Geschwulst mit der Schlinge in toto entfernt. Die entfernte Geschwulst hatte eine längliche, polypartige Gestalt, entsprang mit ihrem Stiel in dem mittleren Nasengang an der medialen Wand der Highmurschen Höhle und war nirgends mit der Umgebung zusammengewachsen. Sie wölbte die mediale Wand der Highmurschen Höhle nach innen. Mikroskopische Diagnose: Carcinoma cylindrocellulare. Eine Woche nach der Operation war im mittleren Nasengange ein nussgrosses Rezidiv zu sehen. Wir empfahlen dem Kranken die radikale Operation, er willigte jedoch nicht ein und verliess das Krankenhaus.

Ein halbes Jahr später, im Februar 1903, meldet sich der Kranke von neuem. Die Nase ist wieder mit einem, dem beschriebenen ähnlichen, Tumor erfüllt und nicht nur die Weichteile der rechten Nasenhälfte, sondern auch der Nasenrücken springen hervor. Bei rückwärtiger Rhinoskopie zeigt sich, dass der Tumor aus der Choane heraushängt, ohne dass er aber mit dem Schlunde zusammengewachsen wäre. Der Kranke wünscht nunmehr selbst von seinem Leiden radikal befreit zu werden und es wurde an ihm, den 16. Februar, die Bruns'sche osteoplastische Resektion der Nase ausgeführt. Nach Eröffnung der Nase zeigte sich, dass die Geschwulst die Nasenhöhle vollständig ausfüllt, jedoch nirgends mit der Nachbarschaft verwachsen ist, sondern sie entspringt gestielt von der medialen Wand der Highmur's Höhle, welche sie vorwölbt; auch drückt sie die Siebbeinzellen zusammen. Mit dem durch den Schlund eingeführten Finger konnte dann die Geschwulst in ihrer ganzen Masse luxiert werden. Im weiteren Verlaufe der Operation wurde die Ursprungsstelle im weiten Umfange mit Meissel und Schere reseziert. Fieberfreier Verlauf; die Wunde heilte schön und der Kranke reiste am 16. April vollständig rezidivfrei nachhause. In Anbetracht der besonders günstigen Umstände, namentlich des gestielten Ursprunges von einer kleinen Oberfläche, ferner dass die Geschwulst in keine der Nachbarhöhlen eindrang und von ihrer Umgebung vollständig isoliert blieb, hoffen wir, dass in diesem Falle endgültige Heilung eingetreten ist. Aehnliche günstige Umstände konnten wir sonst in keinem einzigen Falle konstatieren.

Mikroskopischer Befund: Nach dem zweimaligen Eingriffe zeigte die Untersuchung übereinstimmend folgendes Resultat: Die Geschwulst ist an einzelnen, umschriebenen Stellen, mit bald höherem, bald niedrigem Cylinderepithel bedeckt. Der Tumor selbst besteht aus scharf umschriebenen Epithelnestern und aus Bindegewebe. Erstere wieder sind aus länglichem, oft cylinderischem Epithel zusammengesetzt, welches wenig Protoplasma und einen chromatinreichen, sich stark färbenden Kern besitzt; diese Zellen zeigen einen nur wenig ausgesprochenen

Polymorphismus und stellenweise schöne mytotische Teilungen. Ihre Anordnung ist bald unregelmässig, bald zeigt sie eine gewisse Regelmässigkeit, indem die Cylinderzellen, minimale Lumina umgebend, sich aneinander reihen, wodurch in den Nestern eigentümliche, rosettenförmige Bilder entstehen. Eine solche radiale Anordnung der Cylinderzellen findet sich auch an der Peripherie der Geschwulstnester. Hier und da sind auch Bilder, die an etwas weitere Drüsenausführungsgänge oder Cysten erinnern, sichtbar, indem sich die Cylinderzellen an scharf umschriebene, mit einem feinen Detritus erfüllte. weitere Lumina in mehreren Schichten anordnen. Wieder an anderen Stellen wird der Zusammenhang des Epithels gewissermassen lockerer, sodass die soeben erwähnten Lumina mehr oder minder isoliertes Epithel oder kleinere Epithelgruppen enthalten. Das Bindegewebe ist ziemlich zellreich und enthält reichlich Blut und Lymphgefässe.

Diagnose: Carcinoma cylindrocellulare.

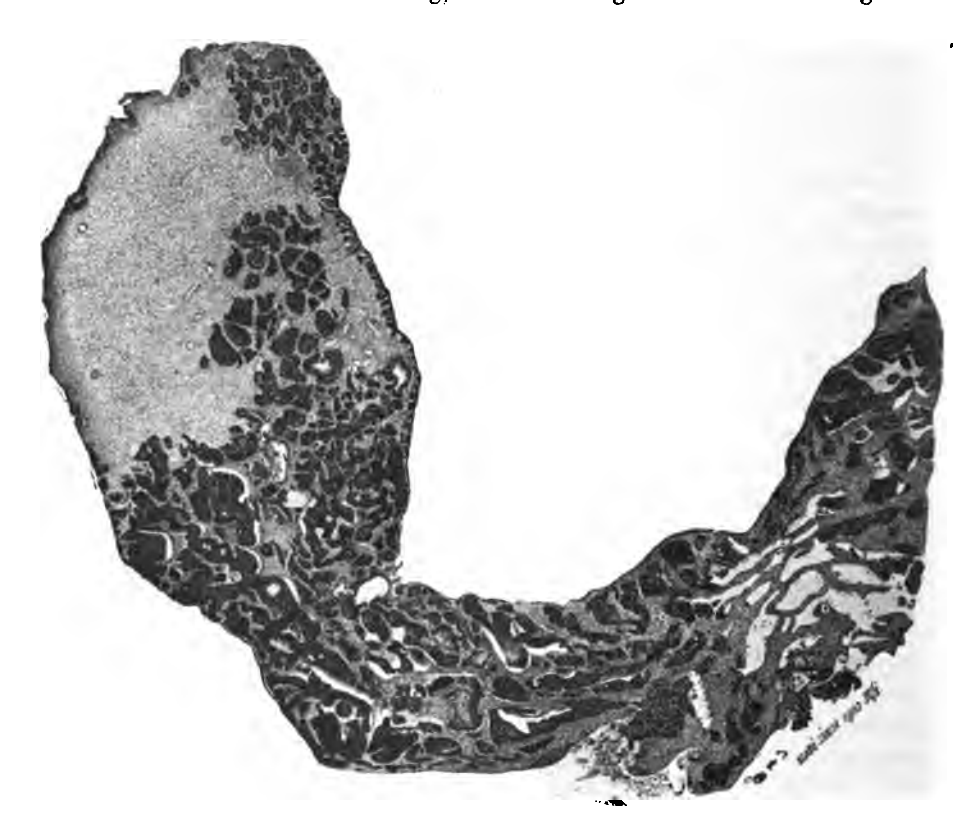
Die bei den Carcinomfällen vorkommenden anamnestischen Daten sind derartige, das sie bei anderen Tumoren der Nase ebenfalls vorkommen und danach kein spezifisches Charakteristikum des Carcinoms darstellen. Die Autoren sprechen zuweilen von einem vorausgegangenen chronischen Katarrh, ein anderesmal wieder spielen längere Zeit bestehende Eiterungen eine Rolle. (In dem Falle von Dreyfuss bestand der Carcinombildung vorausgehend 30 Jahre lang ein Empyem.)

In einem Falle Newmann's erkrankte ein in einer Chromsäurefabrik beschäftigter Arbeiter an Carcinom und in diesem Falle galt die Reizung durch schädliche Dämpfe als Krankheitsursache. Weiterhin spielt auch das Trauma eine Rolle als Krankheitsursache. In dem Falle Delstanche's traf den Kopf des Kranken von hinten ein Schlag, als Reaktion trat Nasenbluten auf und der Autor leitet aus diesem Umstande das Entstehen des Carcinoms ab.

Es sei noch erwähnt, dass Barsilai, Verneuil folgend, die harnsaure Diathese als ätiologisches Moment hinstellt. In einem Teile der in der Literatur mitgeteilten Fälle bestanden bei dem Kranken Jahre lang Polypen, welche wiederholt operiert wurden. Dieser letztere Umstand erregte schon seit langem die Aufmerksamkeit der Forscher und veranlasste sie zur Annahme eines Zusammenhanges zwischen den beiden Leiden, wonach also ein Polyp mit der Zeit zu einem Carcinom entarten könnte. Die Entscheidung dieser Frage gehört zu den schwierigsten Aufgaben und sie wäre, wie Billroth dies auseinandergesetzt, mit vollständiger Sicherheit nur dann zu lösen, wenn wir denselben Tumor in den verschiedenen Stadien seiner Umwandlung zu sehen bekämen; eine derartige Beobachtung fehlt jedoch. Der Umstand, dass in manchen Fällen neben dem Carcinom sich auch Polypen in der Nase befinden, hat keine Beweiskraft in Bezug auf die Umwandlung, weil der Nasenpolyp sehr häufig ist und die beiden Uebel auch leicht zusammen auftreten können. Eine absolut beweisende Beobachtung existiert zwar in dieser Frage nicht, immerhin ist aber der Fall Bayers von hohem Werte, wo dieser Autor in der rechten Nase eines 50jährigen kräftigen Mannes einen von dem Nasendache bis zur unteren Muschel herabhängenden, gestielten Tumor beobachtete, der unten

rot, körnig, exulceriert und nach der Basis hin gelblich durchscheinend war. Die Geschwulst war beweglich. Der Tumor wurde vermittels der Schlinge entfernt und es trat nach der Operation Heilung ein. Die mikroskopische Untersuchung des Präparates zeigte, dass der Tumor oben aus gewöhnlichem Polypengewebe besteht, unten jedoch den Charakter eines Zottenkrebses hat. Die mikroskopische Beschreibung schliesst jedoch nicht aus, dass etwa bloss eine einfache papilläre Hypertrophie bestanden habe.

In Bezug auf die höchst interessante Frage der Umwandlung, verfügen auch wir über eine Beobachtung, welche vermöge ihrer hohen Wichtigkeit



näher besprochen zu werden verdient. In unserem eben beschriebenen II. Falle befand sich in dem ausgebreiteten Carcinom eine kleine Geschwulst, welche makroskopisch das Aussehen eines gewöhnlichen Schleimpolypen hatte und bei deren mikroskopischer Untersuchung (siehe Figur) sich das folgende interessante Bild ergab: Die unteren Zweidrittel des mit der Nasenwand zusammenhängenden polypartigen Gebildes waren krebsig entartet, während das obere Drittel aus ödematös durchtränktem Bindegewebe bestand, dessen Lücken ein feines Fibrinnetz und wenige zerstreute Rundzellen, zwischen ihnen auch Plasmazellen enthielten. Vornehmlich der obere, nicht krebsig entartete Teil des polypartigen Gebildes ist mit

Epithel bedeckt, das stellenweise 2 bis 3, ja auch mehrschichtig ist, und überall aus kleinen ovalen Zellen besteht, die wenig Protoplasma enthalten und einen ovalen chromatinreichen Kern besitzen; die Berührungsschicht dieser Zellen mit dem unterliegenden Bindegewebe zeigt eine radiale Anordnung, während die oberen Schichten unregelmässig angeordnet sind. Diese Epithelschicht wuchert an mehreren Stellen, hauptsächlich dort aber, wo die krebsige Wucherung wahrnehmbar ist, nach Art sehr kleiner Drüsen in die Tiefe, wodurch Bilder, die ganz an Drüsen erinnern, zu stande kommen. Die genannten drüsenartigen Wucherungen dringen immer tiefer und gehen ohne scharfe Grenze in die durch die basalen Zellen gebildeten Nester und Bündel über. Die letzteren zeigen auch hier einen adenoiden Typus, der dadurch entsteht, dass die aus ein, zwei oder mehreren Basalzellschichten bestehenden drüsenartigen Gebilde sich nach unten hin faltenartig einschnüren und dass diese Falten bald enger, bald loser sich aneinander schmiegen. Der krebsig veränderte Polypteil besteht aus kleineren oder grösseren Nestern und Bündeln, welche aber im Ganzen genommen von dem Bindegewebe scharf abgegrenzt sind; das Bindegewebe ist ziemlich zellreich und stellenweise ödematös durchtränkt.

Der Umstand, dass die Basalzellschicht, welche jene polypartigen Gebilde bedeckt, drüsenartig wuchert und dass diese drüsenartigen Wucherungen immer tiefer und tiefer dringen, unterdessen ihre Wand immer mehr und mehr Falten bildet, bis endlich diese Gebilde sich zu drüsenartigen Basalzellbündeln und Nestern umgestalten, beweist zur Genüge, dass der auf die unteren Zweidrittel des Polyps sich erstreckende Krebs aus der die Oberfläche des Polyps bedeckenden Basalzellschicht durch krebsige Wucherung entstanden ist.

Vom histogenetischen Standpunkte aus kann die Frage aufgeworfen werden, ob der basalzellige Krebs sich einfach in den Polyp hineinpflanzte, oder durch eine Wucherung des denselben bedeckenden Basalepithels entstanden ist?

Der Polyp hatte an einem solchen Orte seinen Sitz, der unter normalen Umständen mit Cylinderepithel bedeckt ist. Die basalzelligen Geschwülste gehen in den meisten Fällen von solchen Stellen aus, welche Plattenepithel besitzen, das heisst von der Haut, von den mit Plattenepithel bedeckten Schleimhäuten (Krompecher). Nach den neueren Untersuchungen Krompechers können die basalzelligen Geschwülste aber auch von solchen Drüsen ihren Ausgang nehmen, welche sich nach mit Plattenepithel bedeckten Oberflächen hin öffnen, und deren Ausführungsgänge unter physiologischen Verhältnissen mit Cylinderepithel bedeckt sind. Das Vorkommen von basalzelligen Krebsen an diesen Stellen kann nur so erklärt werden, dass die Basalzellschicht sich von der Haut aus kontinuierlich auf die Ausführungsgänge der Drüsen und von da in die Drüsen fortsetzt, und dass die Basalzellenkrebse der Drüsen, (zum Beispiel die basalzelligen Krebse der Brustdrüse) aus diesen, zwischen dem Drüsenepithel und dem Bindegewebe liegenden Basalzellschicht ihren Ausgang nehmen.

Gerade so, wie bei den genannten Drüsen, zieht sich die Basalzellschicht des mit Plattenepithel bedeckten Teiles der Nasenhöhle auch auf die mit Cylinderepithel bedeckte Oberfläche hin; hier sowie dort entsteht das spezifische Epithel durch die Vermehrung der Basalzellen, mit dem Unterschiede jedoch, dass während in den mit Plattenepithel bedeckten Bezirken die vermehrten Basalzellen sich zu Stachelzellen differenzieren, dieselben in der Tiefe der Nasenhöhle sich zu Cylinderepithel, in den Drüsen zu Drüsenepithel umgestalten. Die anatomische Anordnung zeigt in unserem eben angeführten Falle klar, dass der basalzellige Krebs seinen Ausgang von der Oberfläche des ursprünglich mit Cylinderepithel bedeckten Polypen nahm. Wie in den Drüsen, so vermehrten sich auch hier die Basalzellen; sie differenzierten sich jedoch nicht weiter, sondern behielten ihren embryonalen Charakter und wurden zu krebsartigen Basalzellnestern und Bündeln.

Der grössere Teil der Geschwulst ging von der linken unteren Nasenmuschel aus, die im Polyp befindlichen Krebspartieen hingegen von dem den Polypen bedeckenden Epithel, so dass wir in diesem Falle zweifellos einem Carcinome von multiplem Ausgange gegenüber stehen. Diese unsere Auffassung stimmt mit den neueren Ansichten über den Ausgang der Krebse überein, da nämlich der Behauptung Ribbert's gegenüber, wonach der Krebs immer eine einzige Ursprungsstelle hätte, neuerdings die Untersuchungen Petersen's und Krompecher's darlegten, dass der Krebs, namentlich der basalzellige Krebs, in einer sehr grossen Zahl der Fälle einen multiplen Ursprung besitzt. Auf Grund der Erfahrung in unserem eben skizzierten Falle anerkennen auch wir, dass in obigem Sinne ursprünglich gutartige Polypen krebsig entarten können.

Wie aus dem Gesagten hervorgeht, können in der Aetiologie des Carcinoms chronische Katarrhe, vorgeschrittene Eiterung, Trauma, schädliche Dämpfe eine Rolle spielen und es kann auch die Metaplasie in Betracht kommen; jedoch finden wir ätiologische Momente nur in einer kleinen Anzahl von Carcinomfällen. Sowohl aus den eigenen Fällen, als auch durch das Studium der einschlägigen Literatur ersehen wir aber, dass in der überwiegenden Zahl von Fällen anamnestische Daten fehlen, weil die am häufigsten erwähnten Erscheinungen der Nasenverstopfung und des Nasenblutens nicht als ätiologische Faktoren gelten können, sondern schon Folgen des entwickelten Tumors sind.

Die Frühsymptome des Carcinoms haben gar keinen spezifischen Charakter und sie stimmen im allgemeinen mit den frühen Symptomen bösartiger Nasengeschwülste überein. Einzelne Autoren, wie Schmiegelow, Bersilai, Bourgeois, Dreyfuss etc. bezeichnen zwar den Schnupfen und das Nasenbluten als die frühesten Symptome des Carcinoms, unsere Erfahrungen zeigen jedoch, dass der Schnupfen nicht zu den frühen Symptomen gezählt werden kann und auch die Blutung später sich einstellt, wenn schon am Tumor Zerfall entsteht.

Wenn wir unsere Krankheitsfälle sorgfältig durchsehen, so finden wir,

dass vornehmlich ein Symptom verhältnismässig früh auftritt und den Kranken alsbald Ungelegenheiten macht, dies ist die halbseitige Verstopfung der Nase. Die Kranken kommen mit der Klage, dass ihre eine Nasenhälfte, ohne dass sie sonst an Schnupfen litten, verstopft sei. Im Beginne war die Verstopfung nicht konstant, wurde jedoch immer beständiger und unterdessen nahm die Stimme des Kranken einen immer mehr nasalen Charakter an, in der Nacht trat Schnarchen auf. In manchen Fällen zeigt sich auch Thränensekretion. Halbseitige Nasenverstopfung, die sich in verhältnismässig kurzer Zeit ausgebildet hat, ist ein Symptom, das auf eine bösartige Geschwulst hinweist und wir halten dieses Symptom für die früheste Aeusserung der Krankheit. Alsbald können Nasenblutungen auftreten, welche den Kranken in vielen Fällen spontan überraschen, oft aber auch durch starkes Ausblasen der Nase oder durch ein anderes Trauma verursacht werden. Diese Blutungen nehmen manchmal einen sehr profusen Charakter an und dann können sie auch das Leben des Kranken gefährden; in manchen Fällen aber sind sie durch ein Gefühl der Erleichterung begleitet, ganz besonders dann, wenn vorangehend schon der Kranke durch einen „dumpfen Druck im Kopfe“ gequält war. Ein Teil der Kranken wird nicht von besonderen Schmerzen heimgesucht, bei manchen treten aber schon früh blitzartige Schmerzen, mehr oder minder heftigen Grades in der betreffenden Hälfte auf; ebenso ist auch der durch diese Schmerzen verursachte Leidenszustand kein gleichartiger, denn während sie in manchen Fällen die schwersten Qualen verursachen, werden sie in anderen Fällen kaum der Erwähnung wert gefunden. Die durch das Carcinom verursachten Kopfschmerzen haben gewöhnlich einen neuralgischen Charakter und sind in der Stirne, in der Infraorbital-, Supraorbital- oder in der Nackengegend lokalisiert; sie treten, laut Beobachtung der Kranken, besonders infolge Diätfehler oder nach dem Genusse von Alkoholika in heftigerem Grade auf oder werden gerade durch diese Ausschreitungen verursacht. In diesem Stadium klagen die Kranken auch schon über Beschwerden die durch das Austrocknen oder die Verschleimung der Kehle verursacht werden.

Wenn die Kranken zu diesem Zeitpunkte in klinische Beobachtung gelangen, können in der Nase folgende Abweichungen konstatiert werden; die Nasenhöhle ist mehr oder minder durch eine ungleichartige, körnige, rötlich-graue Geschwulst ausgefüllt, welche sich weich anfühlt und die bei der leisesten Berührung leicht blutet; an der Oberfläche sind kleinere Erosionen oder ausgedehnterer Zerfall, ev. belegte Geschwüre sichtbar. Aus der erkrankten Nasenhälfte tropft ein flüssiges oder zuweilen auch schon eitrig-jauchiges, stinkendes Sekret. Die rückwärtige Rhinoskopie weist jetzt schon gewöhnlich das Vorhandensein eines Tumors in der Choane nach; dieser Tumor erfüllt entweder bloss die Choane oder wölbt sich auch sehr oft in den Epipharynx hinein. Bei der näheren Untersuchung des Tumors finden wir, dass derselbe mit seiner Umgebung mehr oder minder verwachsen ist, dies bildet jedoch durchaus kein konstantes Symptom des

Nasencarcinoms, denn der Tumor kann nicht nur im Anfangsstadium, sondern, wie wir uns in unserem zweiten Falle überzeugten, auch trotz grosser Ausdehnung der Geschwulst (der Nasenrücken war difformiert, die innere Wand der Highmor's Höhle war vorgewölbt, die Siebbeinzellen waren zusammengedrückt durch den Tumor, der sich gegen das Schlunddach zu erstreckte) überall unverwachsen sein; er hing in unserem Falle gestielt mit seiner Basis zusammen, so dass er nach Eröffnung der Nase vermittels des von der Schlundseite eingeführten Fingers in seiner ganzen Masse herausluxiert werden konnte. Den erwähnten Umstand müssen wir noch besonders betonen, weil nach der allgemeinen Ansicht diese Erscheinungsweise der bösartigen Tumoren für das Fibrosarkom und das Sarkom charakteristisch ist, im Gegensatze zum Carcinom, welches im vorgeschritteneren Stadium seiner Entwickelung sich in die Umgebung hinein erstreckt und mit derselben so fest zusammenhängt, dass es nur durch die Resektion des ganzen angegriffenen Gebietes entfernt werden kann.

Wenn dieser feste Zusammenhang mit der Umgebung fehlt, oder nur ein partieller ist, kann durch sorgfältige Untersuchung beläufig auch der Ursprungsort des Tumors festgestellt werden. In unseren Fällen sind wir diesbezüglich zu folgenden Resultaten gelangt: In den Fällen III, IV, VI, VII ging der Krebs von der Gegend der mittleren Muschel und des mittleren Nasenganges aus, und im I. und II. Falle war jedoch ganz entschieden das hintere und mittlere, bezw. vordere Ende der unteren Muschel der Ausgangsort. In dieser Richtung arbeiteten wir statistisch jene, in der Literatur mitgeteilten Fälle auf, in denen der Ausgangspunkt des Leidens näher bezeichnet ist, auch nahmen wir in diese Statistik sechs unserer Fälle hinein; im siebenten unserer Fälle konnte der Ausgangspunkt nicht bestimmt werden. Solcherweise gelang es in 42 Fällen den Ausgangspunkt des Leidens festzustellen, von denen wir 36 aus der Literatur entnahmen, dazu kommen unsere 6 Fälle hinzu. Die folgende Tabelle macht unsere Resultate ersichtlich.

Ausgangspunkt	Zahl der Fälle	pCt.
Nasenseptum	6	14
Untere Muschel	9	21
Highmor's Höhle	1	2
Mittlere Muschel	21	50
Nasendach	3	7
Os sphenoideum	2	5
Gesamtzahl	42	

Im Gegensatze zur Behauptung der Handbücher, wonach das Nasencarcinom am häufigsten vom Septum ausgeht, können wir auf Grund unserer Statistik die Gegend der mittleren Muschel, als den häufigsten Ursprungsort des Nasencarcinoms bezeichnen. Die oben mitgeteilten statistischen Daten haben — was den Ausgangspunkt von der mittleren Muschel betrifft — nur einen Wahrscheinlichkeitswert, weil man nicht in allen Fällen

entscheiden kann, ob die in dieser Gegend sitzende Geschwulst nicht aus irgend einer Nachbarhöhle (Highmor's Höhle, Siebbeinzellen) entspringt, aber das lässt sich mit Bestimmtheit entscheiden, dass das Septum nur in einer geringeren Anzahl der Fälle den Ausgangspunkt bildet.

Die weitere Entwickelung des Carcinoms ist mit einer Zunahme der subjektiven, wie der objektiven Beschwerden, bezw. Erscheinungen verbunden. Die Kopfschmerzen steigern sich in diesem späteren Stadium bis zu einem unerträglichen Grade, obwohl in manchen Fällen ihr intermittierender Charakter noch erhalten bleibt. Die Verstopfung der Nase ist konstant und infolge des Wachstums der Geschwulst erleidet die Nase eine Formveränderung, die je nach dem Ausgangspunkt der Geschwulst an verschiedenen Stellen der Nase zum Ausdruck gelangt. Der Nasenflügel wölbt sich vor, der Nasenrücken wird breiter, das Septum verschiebt sich auf die andere Seite, ja es kann auch durchbohrt werden und die Geschwulst dringt in die andere Nasenhälfte hinein. Infolge des weiteren Wachstums bricht die Geschwulst auf das Gesicht durch (gewöhnlich im orbitalen Winkel), dehnt sich hier auf die Orbita aus, wodurch sie eine Dislokation des Augapfels bewirkt; nach hinten kann sie sich auf das Schlunddach erstrecken, drückt und verdeckt hier die Tuba, was zu heftigen Ohrenschmerzen, dann auch zur Abstumpfung des Gehörs Anlass gibt. Die Sprache nimmt immer mehr einen nasalen Charakter an. Die Kranken sind auch seitens des Rachens schweren Leiden ausgesetzt, was zum Teil durch die Verstopfung der Nase, zum Teil dadurch bewirkt wird, dass das stinkende, eitrig-jauchige Sekret nach hinten tropft. Die hiermit verbundene Austrocknung des Rachens, das schmerzhafte Schlucken, die mangelhafte Geschmacksempfindung und Appetitlosigkeit tragen nur noch mehr zur Kräfteabnahme bei. Die Kranken gelangen dann unter den gekennzeichneten, in ihrer Schwere immer zunehmenden Symptomen zum Tode durch Kachexie, in anderen Fällen aber gehen sie zufolge der eintretenden Komplikationen, wie Meningitis, Gehirnabscess oder des Hinübergreifens der Geschwulst auf das Gehirn, zu Grunde.

Für erwähnenswert erachten wir den Umstand, dessen auch in der Literatur öfters gedacht wird und von dem auch wir in unseren Fällen uns überzeugten, dass das Nasencarcinom auch gelegentlich grosser Ausbreitung keine klinisch konstatierbaren Metastasen verursacht. Als Ausnahme können wir den Fall Polyák's erwähnen, in welchem gelegentlich der Sektion konstatiert wurde, dass das Nasencarcinom Metastasen in den Halslymphdrüsen, der Lunge, der Rippen, der Leber und der Milz verursacht habe. Als interessanten Fall erwähnen wir auch die durch Zilliacus publizierte Beobachtung, wonach bei einer 77jährigen Frau 12 Monate nach der Exstirpation des Mamma-Carcinoms (scirrhus) in der Nase ein Adenocarcinom konstatiert wurde. In diesem Falle meint aber der Verfasser selbst, dass, weil die histologische Struktur beim Mammatumor einen Scirrhus, in der Nase jedoch ein Adenocarcinom aufwies, der Fall nicht als Metastase aufgefasst werden kann, und es mehr Wahrscheinlichkeit für

sich hat, dass bei der Kranken zwei von einander unabhängig auftretende Krebserkrankungen stattfanden. Wir aber ersehen aus der der Arbeit beigefügten, mikroskopischen Figur über die Nasengeschwulst (vornehmlich aus Figur 2), dass in der Geschwulst das Bindegewebe über das krebsige Parenchym prävaliert, so dass, wenn wir den Tumor auf Grund der Proportion zwischen Bindegewebe und Parenchym kennzeichnen sollten, wir auch dem aus der Nase entstehenden Tumor den Charakter eines Scirrhus zuschreiben müssten. Wir wollen hiermit nicht gesagt haben, dass in diesem Falle keine Metastase stattgefunden habe, aber wir können auch ihre Möglichkeit nicht ausschliessen.

Wenn wir die in der Nase vorkommenden Krebse pathohistologisch klassifizieren wollen, so können wir dies nach mehreren Gesichtspunkten tun Wir können die Krebse gemäss dem relativen Verhältnis des im Gewebe vorkommenden krebsigen Parenchyms und des Bindegewebes einteilen, und dann können wir den markigen Krebs (carc. medullare) vom einfachen Krebs (carc. simplex) und vom faserigen Krebs (carc. scirrhosum, scirrhus) unterscheiden. Im Sinne dieser Einteilung sind die in der Nase vorkommenden Krebse beinahe ausschliesslich einfache oder markige Krebse. Eine derartige Klassifikation kann jedoch nicht die Grundlage einer wissenschaftlichen Gruppierung bilden, weil die obigen Benennungen mehr nur das klinische und pathologisch-anatomische Verhalten der Geschwulst zum Ausdruck bringen, über den patho-histologischen Charakter des Krebses jedoch durchaus keine Aufklärung liefern.

Ein weiterer Gesichtspunkt, der bei der Klassifikation in Betracht kommen könnte, wäre der Ausgangsort des Krebses, und in diesem Sinne könnte von epithelialen Krebsen (carc. epitheliale) und von Drüsenepithel-Krebsen (adenocarcinoma) die Rede sein. Ein grosser Teil der in der Literatur mitgeteilten Krebsfälle (Guglière, Newman, Newcomb, Thorner, Hopkins und Wrigth, Citelli und Calamida J. VI, VII., Cordes gehört zur Klasse der Adenocarcinome. Diese Adenocarcinome bestehen sehr oft aus kugeligen oder länglichen, chromatinreichen, wenig differenzierten Zellen, aber auch aus Cylinderepithel. Also gibt auch die Benennung „Adenocarcinoma" keine nähere Aufklärung über die feinere Histologie des Krebses, namentlich über die Qualität der Zellen, aus denen er aufgebaut ist.

Als Grundlage einer wissenschaftlichen Einteilung dürften am besten die Strukturunterschiede der das Carcinom bildenden Zellen dienen. Von diesem letzteren Gesichtspunkte aus können wir die Krebse in Plattenepithel-, Cylinderepithel- und in basalzellige Krebse einteilen.

1. Die Plattenepithelkrebse bestehen aus platten, stachligen Zellen, die als solche verhornen; die grössere Mehrzahl der mitgeteilten Fälle führt diese Benennung (Bonheben, de Casabianca, Pepper, Delstauche-Marique, Barzilay I, II, Verneuil, Dreyfuss, Hernfeld, Bayer II, Hellmann, Brunner). In wie weit aber die in der Literatur unter dem Namen „Plattenepithelkrebs" beschriebenen Carcinome

den verhornenden Krebsen, den Cancroiden, entsprechen, das kann infolge der Mangelhaftigkeit der mikroskopischen Beschreibung nicht entschieden werden.

2. Die Cylinderepithelkrebse bestehen aus cylindrigem, oft wimperhaarigem Epithel; sie kommen schon in geringerer Anzahl vor (Schmiegelow, Lembowsky, Baber, Bertemès, Finder).

3. Die basalzelligen Krebse, welche im Sinne der grundlegenden Untersuchungen Krompecher's aus nicht differenzierten, chromatinreichen Basalzellen von embryonalem Charakter bestehen. Dieselben können, je nachdem die Zellen solide Zapfen oder drüsenartige Gebilde oder Schläuche etc. bilden, in solide, adenoide oder cystische basalzellige Geschwülste eingeteilt werden. Zu diesen basalzelligen Geschwülsten gehört der grösste Teil unserer Fälle, sowie auch viele jener Fälle, die in der Literatur mit dem Namen Carcinoma medullare, carc. epitheliale, adenocarcinoma bezeichnet sind.

Diese im strengen Sinne histologische Einteilung umfasst auch den Ausgangsort und die Histogenese der Krebse, insofern sie z. B. die Benennung Plattenepithelkrebs oder stachliger Epithelkrebs zugleich auch sagt, dass der Krebs von der vorderen Partie der Nase ausgeht oder aus einem metaplastischen Prozess hervorgegangen ist. Die Bezeichnung Cylinderepithelkrebs gibt kund, dass das Neugebilde aus dem Inneren der Nase stammt, und zwar von der Oberfläche oder von dem die Drüsen auskleidenden Cylinderepithel ausgegangen ist. Der Name basalzelliger Krebs bezeichnet die basalen Zellen als den Ausgangspunkt des Krebses. Hieraus ist ersichtlich, dass diese Einteilung sowohl der strengsten wissenschaftlichen Anforderung, wie auch der Histogenese Genüge leistet.

Mit unserem Wissen sind in der Nasenhöhle bisher keine basalzelligen Carcinome beobachtet worden. Es ist ein auffallender Umstand, dass wir von unseren 7 Fällen in 6 diese Form des Krebses vorfanden, woraus zu schliessen ist, dass das Carc. basocellulare in der Nase nicht selten ist und dass es als solches, wahrscheinlich deshalb nicht beschrieben wurde, weil solche Tumoren anderswohin, etwa zu den markigen Krebsen oder zu den Adenocarcinomen gezählt wurden.

Das Nasencarcinom wird in seinem frühesten Stadium nicht zum Gegenstande unserer Beobachtung, weil die Kranken sich erst dann zum Arzte wenden, wenn ihre subjektiven Beschwerden einen höheren Grad erreichen und dann steht man schon einem ausgebildeten Tumor gegenüber. In den Fällen halbseitiger Nasenverstopfung und bei Nasenbluten ist es ratsam, mit dem Gedanken zur Untersuchung des Kranken zu schreiten, dass diese Symptome durch einen malignen Tumor verursacht werden können. Zur Diagnostizierung des Krebses ist es in erster Reihe notwendig, das Vorhandensein des Tumors zu konstatieren. In zweiter Reihe kommt die Gutartigkeit oder Bösartigkeit der Geschwulst in Betracht. In dritter Reihe ist zu entscheiden, ob das beobachtete Neugebilde ein Carcinom oder ein Sarkom ist.

Bei der Diagnose des Carcinoms kommen jene Krankheitsfälle nicht in Rechnung, bei welchen zwar Nasenbluten vorhanden ist, dieses aber nicht durch einen Tumor, sondern durch andere Veränderungen verursacht wird. Es sind aber auch alle jene Geschwülste auszuschliessen, welche Nasenverstopfung verursachen können, jedoch nicht zu den bösartigen Geschwülsten gehören, wie etwa: Hypertrophieen, Polypen, Fibrome, Syphilome, Tuberkulome und die um Fremdkörper herum sich ausbildenden Granulationen.

Die Ausschliessung der Hypertrophieen wird nicht schwer fallen, weil diese gewöhnlich zweiseitig sind, seit Jahren bestehen und obwohl sie eine körnige Oberfläche haben, immer beweglich sind; sie bluten nicht bei Berührung, exulzerieren nicht, entwickeln sich in der ganzen Länge der Muscheln oder an den Enden derselben und bewahren im allgemeinen in ihrem Aussehen den Charakter der Schleimhaut. Nach Pinselung mit Adrenalin und Cocain ziehen sie sich bis zu einem gewissen Grade zusammen.

Bei einer grossen Anzahl von Polypen würden wir — nachdem jene blass, transparent, von glatter Oberfläche, gestielt sind und seit längerer Zeit bestehen — an einen malignen Tumor nur in dem Falle denken, wenn bei halbseitigen Polypen sich eine Difformität des Nasenrückens zeigte oder dieselben von der Absonderung eines stinkenden Eiters begleitet wären, welch' letzterer weder von der Erkrankung einer Nebenhöhle, noch von einem fremden Körper herstammt. Es kommt aber auch vor, dass infolge mechanischer Insulte die Oberfläche der Polypen körnig und rot wird und sie ihre Durchsichtigkeit einbüsst, aber auch in solchen Fällen wird die Anamnese, das Fehlen jeglicher Exulzeration, ferner der Umstand, dass die Nase nicht difformiert ist, und dass das Leiden zweiseitig ist, die Gutartigkeit des Tumors wahrscheinlich machen.

Auch die blutenden Septumpolypen können verdächtig werden, doch auch sie können, weil sie klein sind und einen dünnen Stiel haben, ausgeschlossen werden.

Mehr Schwierigkeit verursacht schon das Fibrom des Nasenrachenraumes, welches Ausläufer in die Nachbarhöhlen sendet, Nasendifformitäten verursacht und zu profusen Blutungen Anlass geben kann. Es ist jedoch in Betracht zu ziehen, dass das Fibrom hauptsächlich eine Krankheit der Pubertätszeit ist, ferner glatt und hart sich anfühlt; das letztere Moment schliesst zwar die Malignität nicht aus, weil vom Sarkom nur auf Grund einer histologischen Untersuchung eine Unterscheidung möglich ist, aber dem Carcinom gegenüber kann sowohl auf Grund der ätiologischen Momente, als auch der angeführten klinischen Symptome des Tumors eine Differentialdiagnose gewöhnlich gestellt werden. Tuberkulome und Syphilome in der Nase können leichter zu Irrtum Anlass geben. Die anamnestischen Daten, ferner der Umstand, dass hier gewöhnlich auch in anderen Organen entsprechende Veränderungen zu finden sind, können in den meisten Fällen

die Diagnose in das richtige Geleise lenken, aber sehr oft sind wir gezwungen, zu histologischen Untersuchungen Zuflucht zu nehmen.

Es kann vorkommen, dass ein in die Nase geratener, längere Zeit daselbst eingekeilter fremder Körper oder ein Rhinolit, der eine entzündliche Anschwellung, Exulzeration, Granulationsbildung, zuweilen halbseitige, stinkend eiterige Sekretion verursacht, ein dem Nasencarcinom ähnliches Bild liefert. Aber solche fremde Körper kommen zumeist bei Kindern vor, und führen auch nach längerem Bestehen zu keiner Difformität der Nase; ferner haben die dadurch bedingten Veränderungen immer einen entzündlichen Charakter und es gelingt auch wohl, durch eine sorgfältige Prüfung mit der Sonde das Vorhandensein des fremden Körpers nachzuweisen.

Wenn wir endlich als Resultat der Untersuchung einen bösartigen Tumor konstatiert haben, dann bleibt, wie oben erwähnt, noch zu entscheiden übrig, ob der betreffende Tumor ein Sarkom oder ein Carcinom ist? Es sei schon vorhinein bemerkt, dass die Differentialdiagnose beider mit absoluter Sicherheit nur auf Grund der histologischen Untersuchung gestellt werden kann, obwohl die Autoren eine ganze Reihe von Abweichungen als auf das Sarkom, bezw. Carcinom charakteristisch hinstellen. So kommt in Bezug auf das Lebensalter, das Sarkom diesseits des 40. Lebensjahres, das Carcinom hingegen jenseits desselben vor. Das Sarkom, welches im allgemeinen häufiger auftritt, ist kugelförmig und hat eine mehr oder minder glatte Oberfläche, auch verursacht es schon verhältnismässig frühe die Difformität der Nase, weil es durch sein rasches Wachstum das Nasengerüst auseinander treibt; es blutet leicht.

Das Carcinom hat grössere Neigung zur Exulzeration, ist nicht kugelförmig, sondern hat eine mehr unregelmässige Form, eine unebene oder körnige Oberfläche und fühlt sich auch härter an.

Man könnte auch die Frage nach Drüsenmetastasen aufwerfen; letztere können aber als ein differential-diagnostisches Moment nicht in Betracht kommen, weil sowohl im Sinne unserer Erfahrung, als auch der literarischen Daten bei den primären bösartigen Geschwülsten der Nase Drüsenmetastasen nicht vorzukommen pflegen.

Auf Grund der aufgezählten Symptome, obwohl dieselben bei der Aufstellung der Diagnose mehr oder minder in Betracht kommen, können doch in vielen Fällen die zweierlei Geschwülste schon deshalb nicht unterschieden werden, weil in einem gegebenen Falle die aufgezählten Symptome nicht so klar ausgesprochen vorkommen, wie wir dies oben anzugeben bemüht waren. Keines dieser Symptome ist so beschaffen, dass es bei der anderen Geschwulstform nicht vorkommen könnte. So konnten wir z. B. die Neigung zur Blutung, von welcher die meisten Autoren behaupten, dass sie für das Sarkom charakteristisch sei, beinahe in der Hälfte unserer Carcinomfälle ausgesprochen konstatieren. Ebenso fanden wir schon im Frühstadium des Carcinoms in dreien unserer Fälle eine Difformität der Nase. Auch jenem differential-diagnostischen Symptome gegenüber, wonach das Carcinom zur Exulzeration geneigter ist, sind wir in der gleichen

Lage, weil wir eine solche ebenfalls in dreien unserer Fälle nicht nachzuweisen vermochten. Im allgemeinen hält man es beinahe für entscheidend, dass die Fibrome bezw. Fibrosarkome, als Tumoren sich darstellen, die mit ihrer Umgebung nicht verwachsen sind und von derselben auch isoliert werden können, und demgemäss hält man auch bei Vorhandensein solcher Symptome das Carcinom für ausgeschlossen. Demgegenüber können wir uns auf unsere Fälle 4 und 7 berufen. Besonders bei dem letzteren, der auch den Gegenstand eines operativen Eingriffes bildete, hatten wir in sehr lehrreicher Weise Gelegenheit, uns von dem Gegenteil dieser Behauptung zu überzeugen. In diesem Falle ging der auf Grund wiederholter pathohistologischer Untersuchungen bestimmt als Carcinom festgestellte Tumor von der medialen Wand der Highmor's Höhle, als eine umschriebene nirgends mit der Umgebung verwachsene, kinderfaustgrosse, glatte Geschwulst aus, die nach oben die Ethmoidalzellen zusammendrückte, den unteren und mittleren Nasengang ausfüllte und nach rückwärts hin durch die Choane hindurch in den Rachenraum hinein hing. Dieser Fall hätte vermöge seiner klinischen Erscheinung zu der Annahme Anlass geben können, dass man es mit einem Fibrom oder einem Fibrosarkom zu tun habe und doch hat die pathologische Untersuchung jeden Zweifel ausschliessend festgestellt, dass der Tumor ein Carcinoma cylindrocellulare war. Man kann also die Diagnose nicht rein auf Grund des klinischen Bildes positiv entscheiden, sondern es ist unserer Ansicht nach begründet und notwendig, dass wir bei der Feststellung der Diagnose die aufgezählten differential-diagnostischen Momente in Betracht ziehen, aber zugleich nicht aus dem Auge verlieren; dass rein auf Grund des klinischen Bildes es unmöglich ist, das Nasencarcinom von dem Sarkom mit absoluter Sicherheit zu unterscheiden, sondern dass es in allen Fällen unbedingt erforderlich ist, die Geschwulst pathohistologisch zu untersuchen, weil nur mit Hilfe dieser nach vergleichender Herbeiziehung all' der klinischen Symptome eine genaue Diagnose gestellt werden kann.

Die Prognose des Nasencarcinoms ist sehr trostlos. Ohne operativen Eingriff schreitet es unaufhaltbar vorwärts; aber auch das Resultat der operierten Fälle ist nicht günstig. In der Literatur finden wir bei keinem der auf Grund histologischer Untersuchung positiv als Carcinom erkannten Fälle eine definitive Heilung. Nur Bayer und Bronner führen je einen Fall an, in welchen sich längere Zeit kein Rezidiv zeigte. In Bayer's Fall war der Kranke 2 Jahre lang rezidivfrei und der Kranke Bronners war es sogar nach 10 Jahren noch gewesen. Der Wert dieser Fälle wird aber dadurch fraglich, dass im Falle Bayer's das mitgeteilte mikroskopische Bild es nicht ausser Zweifel setzt, dass ein Carcinom vorlag, ferner kann das Ausbleiben eines Rezidives während zweier Jahre noch nicht als definitive Heilung betrachtet werden. Bei Gelegenheit der Demonstration des Bronner'schen Falles wieder, im Londoner laryngologischen Vereine (1899), sprach bei der Diskussion der daran teilnehmende Butlin

auf Grund des mikroskopischen Bildes die Ansicht aus, dass die vorgestellte Geschwulst gar keine bösartige sei.

Was unsere Fälle betrifft, fand bei vieren derselben eine Operation statt; von diesen starben 3 an Rezidive, der letzte aber wurde vor viel zu kurzer Zeit operiert, als dass man auf seine Heilung schliessen könnte. In drei Fällen aber fand, die Probeexcision abgerechnet, kein operativer Eingriff statt und vom weiteren Verlaufe dieser Fälle haben wir keine Nachricht.

Aus dem Gesagten ist ersichtlich, dass die Therapie diesem Leiden gegenüber so ziemlich machtlos ist. Die Ursache dieser Sachlage glauben wir vornehmlich darin zu finden, dass die Kranken zufolge des schleichenden Auftretens des Leidens allzuspät in Behandlung kommen, wenn schon das Carcinom ziemlich weit ausgebreitet ist, — ferner auch, weil zufolge der anatomischen Verhältnisse der radikale operative Eingriff auf unüberwindbare Schwierigkeiten stösst.

Die Behandlung des Nasencarcinoms kann naturgemäss nur eine chirurgische sein, und man könnte, unserer Ansicht nach, die Indikationen dieser Behandlung im folgenden zusammenfassen. In günstigen Fällen, wenn das Carcinom noch endonasal ist, sich nicht in die Nebenhöhlen erstreckt oder noch nicht nach rückwärts in den Rachen, in die Orbita, auf das Gehirn oder gegen die Aussenfläche durchgebrochen ist und wenn es vollständig abgegrenzt, überall von gesundem Gewebe umgeben, in irgend einem Teile der Nase auftritt, — in solchen Fällen halten wir die radikale Operation für angezeigt und hier kann vielleicht die definitive Heilung der Krankheit gelingen.

Wir verschliessen uns der Annahme nicht, dass das in die Highmor's Höhle eingedrungene Carcinom, welches jedoch die Siebbeinzellen und den Rachen intakt liess, also im Körper des Oberkiefers wurzelt, durch die Resektion des Oberkiefers radikal heilbar ist. Wenn aber das Carcinom schon die oben skizzierte Ausbreitung gewonnen hat, halten wir es nicht für angezeigt, unseren Kranken die radikale Operation zu empfehlen, weil in diesem Stadium auch die radikalste Operation nicht im stande ist, die Krankheit in ihrem Fortschreiten aufzuhalten. Folglich kann in letzterem Falle unsere Therapie durchaus nur eine palliative sein und wir müssen uns darauf beschränken, dass wir die quälenden Symptome der Krankheit, wenn es notwendig ist, auch mit Hilfe mehrerer kleineren endonasalen Operationen zu lindern versuchen. Solchermassen kann es gelingen, der quälenden Nasenverstopfung und den damit verbundenen ausserordentlich heftigen Kopfschmerzen, sowie den Blutungen für einige Zeit abzuhelfen. Wenn es der Kräftezustand des Patienten erlaubt, können wir eventuell wiederholt operativ eingreifen, wodurch wir dem Kranken Linderung, zu mindest auch einige Beruhigung verschaffen. So verfuhren wir in unseren Fällen, und es gelang uns immer für etliche Wochen oder Monate eine Besserung der quälenden Symptome herbeizuführen.

Schliesslich aber tritt ein Stadium ein, wo jedem Eingriff eine Grenze gesetzt ist und dem Kranken nur durch Narcoticis eine Linderung gebracht werden kann.

Literaturverzeichnis.

1. Baber, Creswell, Centralbl. f. Laryngol. 1900. S. 548.
2. Barzilay, De l'épitheliome des fosses nasales et son traitement chirurgical. Thèse de Paris 1885.
3. Bayer, L., Ueber die Transformation von Schleimpolypen in bösartige Tumoren. Deutsche med. Wochenschr. 1887. S. 174.
4. Bertemès, Polypes muqeux et épitheliome des fosses nasales. Bull. de la Soc. franc. de laryng. etc. 1900. p. 319.
5. Billroth, Th., Ueber den Bau der Schleimpolypen. Berlin 1855.
6. Bonde, Zur Statistik der Carcinome der oberen Gesichtsgegend. Arch. f. klin. Chir. Bd. 96. 1887. S. 340.
7. Bosworth, Diseases of the Nose. New-York 1889.
8. Bouheben, De l'exstirp. de la glande et des gangl. submaxill. Thèse de Paris 1873.
9. Bourgeois, P., Les tumeurs malignes primitives des fosses nasales. Thèse de Paris 1902.
10. Brindel, Epithelioma pavimenteux lobulé des fosses nasales etc. Journ. de méd. de Bordeaux. 1896. No. 2.
11. Bronner, Tubulöses Epitheliom der Nase. Monatsschrift für Ohrenheilkunde etc. 1899.
12. Capart, Epitheliome tubuleux de la cavité du nez etc. La presse méd. Belge 1889. No. 41.
13. de Casabianca, Des affections de la cloison des fosses nasales. Thèse de Paris 1876.
14. du Castel, Soc. de dermatologie et siphiligraphie 8. Juin 1893. Centralbl. f. Laryngol. 1894. S. 283.
15. Chiari, O., Nasenpolyp. Deutsche med. Zeitg. 1884.
16. Citelli und Calamida, Beitr. zur Lehre von den Epitheliomen der Nasenschleimhaut. Arch. f. Laryngol. XIII. Bd. 2. H.
17. Clarke, Epithelioma de la cloison. Med. Record. 1894.
18. Cordes, H., Das Adenocarcinom der Nase. Berliner klin. Wochenschrift. 1903. No. 8.
19. Delstanche et Marique, Cancer épitheliale primitif de la fosse nasale gauche. Presse méd. Belge 1884.
20. Dembowski, Ein Fall von sogenanntem Cylindrom. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1891. ref. Centralbl. 1892. S. 515.
21. Donogány, Carcinoma adenoides an der unteren Nasenmuschel. Sitzungsb. d. ung. otol. u. laryngol. Vereines. 1900. S. 36.
22. Douglas, B., Primary carcin. of inf. turbinated body. N. Y. med. Record. 1896. 8 Aug.
23. Dreyfuss, Die malignen Epithelgeschwülste der Nasenhöhle. Wiener med. Presse. 1892. S. 1474.
24. Duret, Epithelioma des fosses nasales. Journal des sciences méd. de Lille. 1887. p. 207. (Centralbl. f. Laryngol. 1888.)

25. Finder, G., Einige Bemerkungen über maligne Nasengeschwülste. Archiv f. Laryngol. 1896. Festband.
26. Frick, Ueber die Carcinome der Nasenhöhle. Dissert. Bonn 1892.
27. Gouguenheim et Hélary, Tumeurs malign. de la cloison. Annales de méd. de l'oreille et du larynx etc. 1893.
28. Greene, M., A case of carcinom and sarcoma of the nose. N. Y. Med. News. 1897. 7 Febr.
29. Gurlt, E., Beitr. z. chirurg. Statistik. Arch. f. klin. Chir. 1880. S. 441.
30. Hamilton, J. K., A case of carcin. of the infer. turbinated body. Austral. med. Gazette 1899. (Centralbl. 1899. p. 396.)
31. Hellmann, Demonstration bösartiger Nasengeschwülste. Versamml. süddeutscher Laryngologen zu Heidelberg 1897. (Centralbl. 1898.)
32. Herzfeld, J., Zur Kasuistik der malignen Epithelialgeschwülste der oberen Nasenhöhle. Berliner klin. Wochenschr. 1900. No. 36.
33. Hopkins, E., Ein Fall von Adenocarcinom der Nase. Archiv f. Laryngol. 7. Bd. S. 107.
34. Hopmann, Ueber Nasenpolypen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1885.
35. Hopmann, Die papillären Geschwülste der Nasenschleimhaut. Virchow's Archiv. 93. Bd. 1883. S. 234.
36. Jones, W. S., Unusual morbid growths in nose etc. Therap. Gazette 1894. (Centralbl. 1895.)
37. Kiesselbach, Epitheliome der mittleren Muschel. Virchow's Archiv 1893.
38. Krompecher, E., Der drüsenartige Oberflächenepithelkrebs. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anatomie. 28. Bd. 1900.
39. Krompecher, E., Der Basalzellenkrebs. Jena, G. Fischer. 1903. (Korrektur.)
40. Lermoyez, M., Thérapeutique des mal. des fosses nasales etc. Paris 1896.
41. Macintyre, Epith. de la cloison. Journal de laryng. 1894.
42. Maljutin, E., Die malignen Neubildungen der Nase etc. (russisch). Moskau 1901. (Centralbl. f. Laryngol. 1902. S. 317.)
43. Michel, Die Krankheiten der Nasenhöhle etc. Berlin 1876.
44. Moure, J., Manual pratique des mal. d. fosses nasales etc. Paris 1893.
45. Newcomb, Adenocarcinom der Nase. Centralbl. f. Laryng. 1901. S. 174.
46. Newmann, D., Annales of Surgery. 1891. Juli.
47. Navratil, E. v., Carcinom der Nase und des Antrum Highmori. Sitzungsberichte d. ung. otol. u. laryng. Vereins 1902. S. 15.
48. Ollier, Ablation des tum. mal. des fosses nasales. Lyon médic. 1888. (Bourgeois.)
49. Péan, Carcinoma nasal. Lancet 1876. (Bourgeois.)
50. Pepper, Philadelph. med. Times 1879 (nach Dreyfuss).
51. Polyàk, L., Centralbl. f. Laryngol. 1901. S. 598.
52. Puglièse, Essai sur les adenomes d. fosses nasales. Thèse de Paris 1862 (nach Dreyfuss).
53. Schmidt, M., Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1897.
54. Schmiegelow, Tum. malign. primit. d. nez. Revue mens. de laryng. 1885.
55. Schwenn, R., Ein Beitrag zur Lehre von den bösartigen Geschwülsten der Nebenhöhlen der Nase. Arch. f. Laryng. IX. Bd. 1901. S. 381.
56. Sikkel-Utrecht, Lymphoma carcinomatosum. Centralbl. f. Laryng. 12. Bd. S. 36.

57. Tissier, Tumeurs du nez et des sinus. Annales de méd. d. l'oreill. et du lar. 1892.
58. Verneuil, Epith. du sinus maxill. Bullet. d. l. Soc. de chirurg. de Paris 1886 (Centralbl. 1888).
59. Verneuil, Epith. de la muqueuse pituitaire. Gaz. des Hôp. 1885 (Centralblatt 1886).
60. Winiwarter, Beitr. z. Kasuistik der Carcinome. Stuttgart 1879.
61. Wrigth, J., Papilläre ödematöse Nasenpolypen und ihre Beziehungen zu Adenomen und Adenocarcinomen. Arch. f. Laryng. VII. Bd. S. 96.
62. Zarniko, Carcin. d. Nasenhöhle. Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 33.
63. Zilliacus, W., Scirrhus mammae und Adenocarcinoma nasi bei derselben Kranken. Zeitschrift f. klin. Med. 49. Bd. S. 147. 1903.

XLV.

Ein kongenitales Diaphragma pharyngopalatinum.

Von

Dr. **Maxim. Wassermann,** Kurarzt in Meran und Toblach.

Bei einer alten kranken Dame entdeckte ich zufällig diese Missbildung.

Frl. M. H., 71 Jahre, kyphoskolistisch, sehr schwach, excessiv anämisch, leidet seit ihrer Jugend an schweren Magen- und Darmbeschwerden, sowie an einer weit ausgebreiteten Infiltratio tbc. pulmonis utriusque, welche Leiden sie oft monatelang an das Lager fesselten.

Trotzdem merkte sie nie auch bei stärkstem Husten und Fieber etwas von Behinderung der Nasenatmung oder einer dadurch hervorgerufenen Atemnot, und hatte nie Schluckbeschwerden. Sie bestreitet auch entschieden, je im Rachen irgend einen beachtenswerten entzündlichen oder ulcerösen Prozess gehabt zu haben. Für Lues acquisita oder congenita ist ebenfalls nicht der geringste Anhaltspunkt in der Anamnese vorhanden.

Die sehr intelligente Dame würde nie etwas von einer Missbildung des Pharynx oder Unregelmässigkeit des Baues desselben gewusst haben, wenn sie nicht ärztlicherseits, und zwar schon in hohem Alter, darauf aufmerksam gemacht worden wäre, trotzdem sie sonst ihrem gebrechlichen Körper die peinlichste — hier sehr notwendige — Aufmerksamkeit schenkt. Sehr oft sah sie sich im Spiegel in den Rachen und zeitlebens sah sie dasselbe Bild wie jetzt; sie hielt dies aber für den normalen Bau des Rachens.

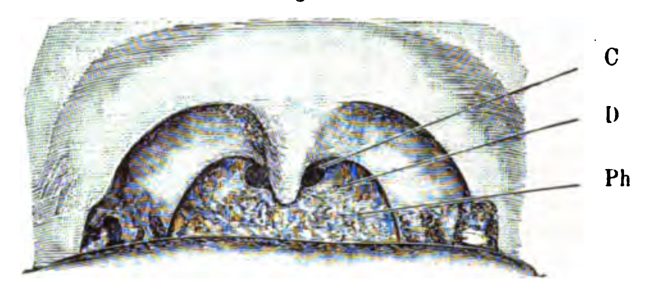
Bei flüchtiger Inspection des Pharynx ohne Anlauten bemerkt man nichts besonderes. Bloss wenn man excessiv weit den Mund mit dem senil atrophischen Unterkiefer öffnet und von unten das Palatum betrachtet (Fig. 1), oder wenn eine Schluckbewegung bei niedergehaltener Zunge ausgelöst wird (Fig. 2), sehen wir, dass hinter dem Arcus palatinus posterior, von dem freien oberen Rande des Palatum molle, als dessen direkte Fortsetzung sich rechts und links vom Zäpfchen zwei vollkommen glatte Segel horizontal zur hinteren Pharynxwand ziehen. Die Bildung ist vollkommen regelmässig, peinlich symmetrisch, schön gewölbt, die Schleimhaut vollkommen glatt, von normaler, hier bei der starken Anämie etwas blasser Farbe; die beiden medialen Ränder, in weitester Entspannung eine Oeffnung von höchstens 1 cm Durchmesser umspannend, sind vollkommen glatt und scharf.

Beim Schlucken (Fig. 2), wenn das Palatum etwas nach oben geht und der Arcus palatinus posterior sich an die hintere Pharynxwand anlegt, bleibt der hintere Ansatz des Diaphragma palatopharyngeum fixirt, das Segel wird von vorne grösstentheils sichtbar, vertical angelegt an die hintere Pharynxwand, glatt verkürzt dermassen, dass man deutlich sieht, die Grundsubstanz des Diaphragmas besteht aus Muskeln, direkten Teilen des Constrictor pharyngis.

Durch Rhinoscopia anterior und, soweit sie möglich, auch posterior, noch besser aber durch Abtasten des Nasenrachenraumes mit Sonden vom Munde und

von der Nase aus überzeugen wir uns deutlich von den sonst ganz normalen Verhältnissen des Nasenrachenraumes. Derselbe ist in seiner oberen Hälfte ganz normal; von der Höhe der mittleren Nasenmuschel an verjüngt er sich in bogenförmig sich senkender Linie nach unten und vorne gegen die Verbindungsöffnung zwischen Nasenrachenraum und dem übrigen Rachen. Während auf der unteren Seite des Diaphragmas der Arcus palatinus posterior gegen den Diaphragmaansatz

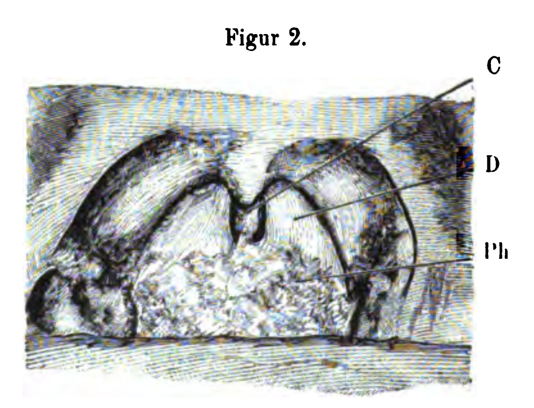
Figur 1.



Weicher Gaumen in Ruhestellung, bei weit geöffnetem Munde etwas von unten betrachtet.

D = Diaphragma pharyngopalat. C = Kommunikation des Nasenrachenraumes mit der Mundhöhle. Ph = Hintere Rachenwand.

Figur 2.



Schluckbewegung bei niedergehaltener Zunge.

am Palatum molle eine stark prominente Stufe bildet, setzt sich im Nasenrachenraum das Palatum glatt in das Diaphragma fort. In der Ruhe steigt die obere Fläche des Diaphragmas an die hintere Rachenwand sanft hinan, beim Schlucken und Heben des weichen Gaumens bildet die obere Fläche von Gaumen und Diaphragma eine Horizontale.

Vorstehende Abbildungen illustrieren deutlich das Verhalten der Missbildung. In der mir leider nur in sehr beschränktem Masse zugänglichen Literatur fand ich dergleichen nicht verzeichnet, weshalb ich mich veranlasst fühle, den Fall zu publizieren.

XLVI.

Neue Kehlkopfküretten.

Von

Dr. **H. Cordes** (Berlin).

Bei der Entfernung kleinster Tumoren vom Stimmbandrande, speziell der **Sängerknötchen**, kommt es, um der Operation den gewünschten Erfolg zu sichern, vor allem darauf an, dass nur das pathologische Gebilde von dem Instrumente gefasst wird. Jede Nebenverletzung wirkt besonders bei Patienten, welche sich mit Gesang befassen, nachteilig auf den feineren Gebrauch der Stimme.

Mit den bisher gebräuchlichen, mir bekannten Instrumenten ist es auch bei grosser Dexterität leicht möglich, etwas zu viel zu fassen, weil die Instrumente, selbst die kleinsten von Moritz Schmidt und Rosenberg angegebenen, im Vergleiche zu den genannten Gebilden immer noch verhältnismässig gross sind. Ferner haben die Zangen den Nachteil, dass sie die Neubildung abquetschen, und dass dabei leicht ein mehr oder weniger grosses Schleimhautstückchen mitgelockert und abgerissen wird.

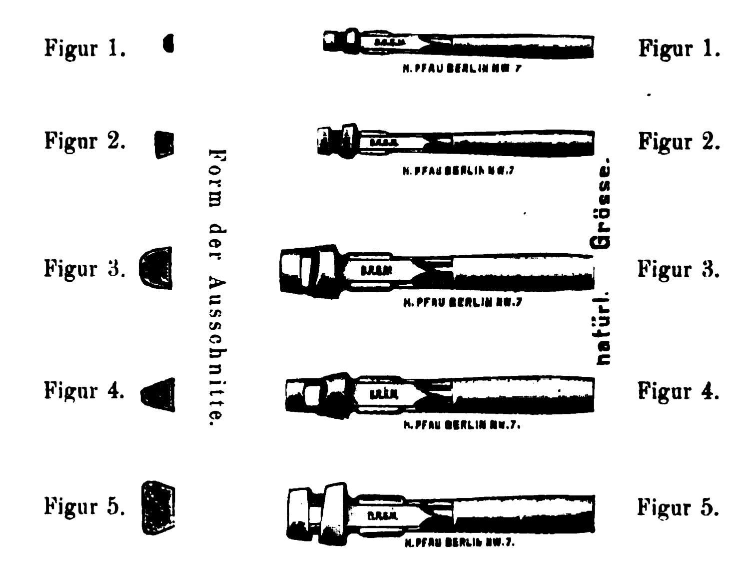
Aus diesen Gründen habe ich bei H. Pfau (Berlin) eine kleinste, schneidende Kürette anfertigen lassen, bei deren Benutzung die oben erwähnten Zufälle sicher vermieden werden können und eine exakte, intralaryngeale Entfernung kleinster Tumoren gewährleistet wird.

Die Konstruktion ist aus der beigegebenen Abbildung (Figur 1) wohl klar ersichtlich. Zum Unterschiede von anderen Küretten wird hierbei das untere Messerchen in das obere hineingezogen. Die Messerchen sind bogenförmig gekrümmt und leicht schräg zu einander gestellt, sodass sie scherenförmig schneiden. Die Führungsschiene verhindert von selbst ein zu tiefes Eindringen des Instrumentes in das Stimmband, sodass es ohne Sorgen dem Rande angelegt werden kann. Durch Schraubengewinde werden die beiden Teile je an einen Draht und an ein Rohr geschraubt und in den Krause-Griff eingesetzt.

Die guten Resultate, welche mit der so konstruierten Kürette erzielt werden, speziell die hierbei erreichte Raumersparnis führten mich dazu, noch einige andere Formen herstellen zu lassen. Auch diese haben sich in den dazu geeigneten Fällen als sehr brauchbar erwiesen, so dass ich dieselben auch zur Kenntnis bringen möchte.

Figur 2 zeigt eine kleine Kürette mit flachen Schneiden, geeignet zur Entfernung kleiner Tumoren an den Processus vocal. und der subglottischen Fläche der Stimmbänder.

Kürette Figur 3 eignet sich besonders für Probeexcisionen an Stimm- und Taschenband und zur Entfernung grösserer Tumoren. Gegenüber der bekannten Landgraf'schen Kürette hat dieselbe den Vorzug der Raumersparnis. Ausserdem rutscht dieselbe von flachen Gebilden weniger leicht ab.



Kürette Figur 4 ist bestimmt für Neubildungen im vorderen Winkel.

Kürette Figur 5 ist geeignet besonders zur Entfernung von pachydermischen oder tuberkulösen Wucherungen der Regio interarytaenoidea.

XLVII.

Bemerkungen zu dem Aufsatze der Herren P. Schultz und Dorendorf: „Ueber die centripetale Leitung des Nervus recurrens".

Von

Prof. Dr. **A. Onodi** (Budapest).

Es liegt mir fern, mich in eine Polemik einzulassen, in meinem zusammenfassenden Werke: Die Anatomie und Physiologie der Kehlkopfnerven, 1902, habe ich aus angegebenen Gründen meine anatomischen und physiologischen Untersuchungen der Kehlkopfinnervation für immer als abgeschlossen erklärt. Da ich aber mein lebhaftes Interesse für weitere Forschungen und für den Aufbau der Lehre der Kehlkopfinnervation auch in der Zukunft bewahre, mache ich einige Bemerkungen, um Missverständnisse in der Deutung meiner Angaben zu vermeiden. Ich habe meine Untersuchungen samt Ergebnissen in entsprechende zwei Teile gruppiert, der anatomische Teil enthält nur anatomische Angaben, der physiologische Teil nur experimentelle Angaben. Ich habe streng gesondert die anatomischen und physiologischen Angaben, es kann daher nur ein Missverständnis sein, wenn die Herrn Schultz und Dorendorf bei streng anatomischen Angaben Experimente suchen und wünschen.

Es wird mir vorgeworfen, dass ich das Gegenteil von dem beweise, was ich im Anfang behauptet habe. Es werden aus meiner Arbeit (Berliner klin. Woch. 1893) citiert: „In der Innervierung der Kehlkopfschleimhaut nimmt sowohl der obere wie der untere Kehlkopfnerv teil, immerhin in grösserer Stärke der obere". Diese Worte befinden sich in einem Kapitel, welches die Aufschrift „Anatomie der Kehlkopfnerven" führt. In diesem Kapitel sind nur anatomische Angaben der Anatomen und unsere Angaben gleichfalls auf den Menschen sich beziehende enthalten. Die Herren Schultz und Dorendorf schweigen darüber und stellen einen citierten Satz dem vorigen gegenüber, welcher sich gar nicht in dem physiologischen Kapitel befindet, sondern im Kapitel über Pathogenese, über den Semonschen Lehrsatz, wo bei der Besprechung der Reflexkontraktur mit den Angaben von Semon und Horsley und Burger kurz erwähnt wird, dass auch wir uns nicht überzeugen konnten, von der Existenz zentripetaler Fasern im Recurrens. Ich gebe zu, dass ich diesen ganz allgemein gehaltenen Satz zu den soeben erwähnten Angaben einfach hinzufügte. Und daher kam es, dass ich nichts Detailliertes mitteilte. Aber sowohl im anatomischen Teil wie im physiologischen Teil ist überall das Untersuchungsmaterial angegeben. Im anatomischen Teil bezieht sich

hauptsächlich alles auf den Menschen; wo es sich um Tiergattungen handelt, wird es besonders bezeichnet, im physiologischen Teil sind die zu Experimenten herangezogenen Tiere direkt bezeichnet, da mit sehr wenigen Ausnahmen alle Experimente an Hunden ausgeführt wurden. So beziehen sich auch die im pathologischen Kapitel erwähnten Experimente auf Hunde, und haben nur einen Zweck gehabt, zu sehen, ob die Reizung des zentralen Stumpfes des Recurrens der einen Seite eine Reflexkontraktur, die Medianstellung des Stimmbandes der anderen Seite hervorrufen kann. Ich habe dies in dieser Arbeit nicht detailliert, da es eben selbstverständlich folgte aus der Behandlung der Frage der Reflexkontraktur und der diesbezüglichen angeführten literarischen Daten. Die Herren Schultz und Dorendorf bemerken, dass ich diesen Satz in einer Sonderarbeit 1895 wiederhole, das ist nur ein Zeichen, dass ich mich mit eingehenden physiologischen Experimenten in dieser Frage nicht beschäftigt habe und daher diesen allgemein gehaltenen Satz wiederholte bei der Besprechung der Reflexkontraktur der pathologischen Medianstellung des Stimmbandes. Der oben citierte Satzt wird jetzt nicht erwähnt, er befindet sich aber ebenso auch in dieser Sonderschrift.

Es wird bemerkt, dass in den Tafeln der Recurrens als motorischer Nerv bezeichnet wird. Es ist so, dass die mit verschiedenen Farben bezeichneten sensiblen und motorischen Fasern im Recurrens nicht bezeichnet sind, nur die sensible Verbindung des oberen Kehlkopfnerven zum Recurrens, die Ansa Galeni ist angegeben. Dies geschah, ohne es zu erwähnen, um das Schema einfacher zu gestalten und durch den unbekannten Verlauf und Herkunft der sensiblen Fasern im Recurrens nicht zu komplizieren. Die Herren Schultz und Dorendorf citieren aus einer Arbeit (Archiv f. Laryngol. 1899) zwei Sätze: „Nach unseren Untersuchungen innerviert der äussere Ast des oberen Kehlkopfnerven den Musc. cricothyreoideus der untere Kehlkopfnerv die übrigen Kehlkopfmuskeln; an der Innervierung der Kehlkopfschleimhaut nimmt sowohl der obere wie der untere Kehlkopfnerv teil, immerhin in grösserer Stärke wie der obere". „Nach dem neuesten Beobachter Babes ist der untere Kehlkopfnerv ein gemischter Nerv, seine sensiblen Fasern gehen durch die Vermittelung der Galeni'schen Schleife und die von ihm beschriebenen Verbindungen in die Bahn des oberen Kehlkopfnerven, um mit Nervenzweigen zur Kehlkopfschleimhaut zu gelangen". Diese zwei Citate werden von den Herren Schultz und Dorendorf in folgender Weise begleitet: „Bei den „älteren" Untersuchungen wird in einer Anmerkung auf die eben citierte Sonderschrift vom Jahre 1895 verwiesen, in der also gerade das Gegenteil bewiesen ist. Ueber die „neueren" Untersuchungen, an welchen Tieren und in welcher Weise sie angestellt sind, erfahren wir hier nichts". Mit diesen Bemerkungen haben die Herren Schultz und Dorendorf wieder gezeigt, dass sie verschweigen, dass sich diese Citate in einem Kapitel befinden, welches die Anschauungen der Anatomen von dem Jahre 1850 in verschiedene Gruppen fasst, und die erwähnten Citate aus der 7. Gruppe entnommen sind, welche ebenfalls nur streng anatomische Daten enthält, ebenso von Voll, Brösike und Babes, von mir nach älteren und neueren anatomischen Untersuchungen. In diesem Aufsatze steht einige Zeilen nachher die spezielle Zusammenfassung der Innervierung der Kehlkopfschleimhaut und in der 3. Gruppe liest man: „Die Kehlkopfschleimhaut versorgt der innere Ast des oberen Kehlkopfnerven und der untere Kehlkopfnerv (Arnold, Rüdinger, Acby, Quain-Hoffmann, Hollstein, Langer, Langer-Toldt, Hyrtl, Voll, Brösike, Onodi, Babes)". Die Herren Schultz und Dorendorf sehen in meinen älteren und neueren Untersuchungen einen

Widerspruch und sprechen von Tieren und Experimenten, wo es sich immer nur um dieselben anatomischen Angaben, auf den menschlichen Kehlkopf sich beziehende Untersuchungen handelt, die immer meinerseits in gleichen Worten und gleichem Sinne erwähnt werden, ohne jeden Zusammenhang mit physiologischen Experimenten.

Die Herren Schultz und Dorendorf bemerken zum erstenmal, sich auf mein Werk „Anatomie und Physiologie der Kehlkopfformen, 1901" beziehend, dass ich in „anatomischer Hinsicht" nicht im Zweifel bin, „dass im unteren Kehlkopfnerven Fasern vom verschiedensten Ursprung und Charakter enthalten sind". Sie citieren gleich darauf Folgendes: „Es ist sicher, dass im Stamme des unteren Kehlkopfnerven ausser den motorischen Fasern sensible und andere Bestimmung besitzende Fasern enthalten sind. Jene Aeusserung, welche in unseren Aufsätzen vorkommt, dass die Kehlkopfschleimhaut vom inneren Aste des oberen Kehlkopfnerven und zum Teil vom unteren Kehlkopfnerven versorgt wird, beruht auf jenen von uns beschriebenen Verbindungen, welche zwischen den Schleimhautzweigen der oberen Kehlkopfnerven und für den Musculus arytaenoideus transversus bestimmten Recurrenszweig bestehen. Ob in diesen Verbindungen die recurrenten Fasern der Ansa Galeni, oder die sensiblen Fasern der unteren Kehlkopfnerven, oder alle beide enthalten sind, das konnte bisher weder anatomisch noch physiologisch konstatiert werden."

Zu diesem Citate bemerken sie Folgendes: „Also hier werden dem Recurrens eigene sensible Fasern zugeschrieben, aber auch diese Angabe ist wieder ganz allgemein gehalten ohne nähere Bestimmung, auf welche Tiere sie sich beziehen soll. Und doch hätten die bis dahin vorliegenden Arbeiten, insbesondere die vortreffliche von Réthi, schon den Gedanken nahe legen müssen, dass die Tierspecies einen Unterschied macht."

In diesen Bemerkungen sehen wir wiederholt das Missverständnis, das Verwechseln der rein anatomischen Angaben mit experimentellen Fragen, mit der Frage der Tierspecies u. s. w.

Wir citieren hier wörtlich den Schluss des Kapitels im physiologischen Teil: Der untere Kehlkopfnerv: „Unsere Untersuchungen, welche sich im anatomischen Teile ausführlich mit den den Stamm des unteren Kehlkopfnerven bildenden Elementen befassen, lassen in anatomischer Hinsicht keinen Zweifel darüber, dass im unteren Kehlkopfnerven Fasern vom verschiedensten Ursprung und Charakter enthalten sind. Wir haben gesehen, ausser den zur Luftröhre und zur Speiseröhre gehenden Nervenzweigen, im Gebiete des Kehlkopfes die doppelte Verbindung durch die bekannte Ansa Galeni und die von uns im Gebiete des Musculus arytaenoideus transversus beschriebenen feinen Fäden mit dem oberen Kehlkopfnerven, ausserdem die innige Verbindung der isolierten phonatorischen, besonders respiratorischen Faserbündel mit dem Sympathicus und den Rami cardiaci. Auf Grund dieser Verbindungen ist es sicher, dass im Stamme u. s. w." Von hier an wird der oben citierte Satz „Es ist sicher" etc. begonnen und wiedergegeben. Es ist daher vollständig klar, dass ich meinerseits auch hier von anatomischen Angaben spreche, und zwar jene sich überall wiederholenden Angaben die Verbindungen des oberen und unteren Kehlkopfnerven im Gebiete des Kehlkopfes sich auf den Menschen beziehen. Was meine Experimente betrifft, so ist es nur jener erwähnte Satz gewesen, welcher sich bei der Besprechung der Reflexkontraktur der Stimmbänder befindet und jetzt in diesem Kapitel in folgenden Worten zum Ausdruck kommt: „Wir haben auch mehrere Versuche ausgeführt,

aber in keinem Falle konnten wir konstatieren, dass die Reizung des zentralen Stumpfes Schluckbewegungen oder Medianstellung des entgegesetzten Stimmbandes resultiert hätte". Diese Experimente beziehen sich, wie ich schon erwähnte, auf den Hund. In einer Anmerkung steht, dass in meinem zusammenfassenden Werke: Anatomie und Physiologie der Kehlkopfnerven. die citierte Abhandlung im Archiv f. Laryngol. Bd. IX in die Kapitel V, VI, VII, XI wörtlich aufgenommen sind. Diese Abhandlung ist eine rein anatomische Abhandlung, deren anatomische Angaben in den anatomischen Kapiteln meines zusammenfassenden Werkes übernommen wurden. In dieser Abhandlung ist nur ein an einem lebenden Hunde ausgeführtes Experiment erwähnt: „wo der Ramus trachealis nervi lar. sup. isoliert war, ausserdem konnte ich den Stamm des unteren Kehlkopfnerven in vier Nervenbündel theilen, unter denen bei drei Bündeln auf elektrische Reizung Verengerung, beim vierten Bündel Erweiterung der Stimmritze resultierte. Dieses Experiment führte ich aus, um mich von der Isolierbarkeit des Ramus trachealis nervi lar. sup. und der einzelnen Bündel des unteren Kehlkopfnerven am lebenden Hunde zu überzeugen".

Das VI. Kapitel meines Werkes „Die Verbindungen des oberen und unteren Kehlkopfnerven im Gebiete des Kehlkopfes" ist nicht nur wörtlich aus meiner erwähnten Abhandlung übernommen, sondern sie ist mit vergleichend-anatomischen Angaben und mit phylogenetischen Erörterungen ergänzt worden. Ich sage unter anderem: „Die Zusammengehörigkeit der Kehlkopfnerven zum Vagus zeigt sich phylogenetisch überzeugend in den beschriebenen Verbindungen bei Reptilien, welche sich beim Menschen im Gebiete des Kehlkopfes in den von uns beschriebenen Verbindungen erhalten haben. Entsprechend dem gemischten Charakter des Vagus ist sowohl der obere als der untere Kehlkopfnerv gemischter Natur, die für die Vagus charakteristischen Geflechtbildungen, Verbindungen und Austausch der Fasern bei den unpaarigen Organen finden auch beim Menschen im Gebiete des Kehlkopfes von seiten der Kehlkopfnerven ihre phylogenetische Erklärung!"

Aus allen diesen Citaten erhellt es, dass ich meine morphologischen Angaben überall im Wortlaut und im Wesen gleich erhalten habe und im selben Sinne vergleichend-anatomisch bekräftigt habe, ferner, dass ich nur einen allgemein gehaltenen Satz gebraucht habe, der die auf den Hund sich beziehende Beobachtung enthielt, dass die Reizung des zentralen Stumpfes des Recurrens keine Medianstellung des entgegengesetzten Stimmbandes resultierte. Dies wollte ich in Anknüpfung der kritischen Bemerkungen der Herren Schultz und Dorendorf hervorheben, damit in der Zukunft meine morphologischen Angaben, die zum Teil noch ihrer physiologischen Deutung und Lösungen harren, als rein morphologische Daten behandelt werden, welche sich grösstenteils auf den Menschen beziehen und dort, wo sie sich auf Tiere beziehen, als solche ausdrücklich bezeichnet werden. Ebenso sind meine physiologischen Experimente an Hunden ausgeführt worden, in wenigen Fällen an direkt bezeichneten anderen Tieren. Aus demselben Grunde habe ich noch eine Richtigstellung zu machen, sie bezieht sich auf die Bemerkungen von Broekart, welche von den Herren Schultz und Dorendorf in folgender Weise begleitet werden bei der Besprechung der ebenfalls negativen Angaben Broekart's: „Hier wird also 1. es so dargestellt, als ob Babes sich der Anschauung Onodi's angeschlossen habe, während aus meiner obigen Dartellung das umgekehrte Verhältnis hervorgeht, 2. wird Onodi zugeschrieben als opinion originale, was Réthy angehört. Onodi hat bis 1895 an der rein motorischen Natur des Recurrens festgehalten, was übrigens auch

Lüscher erwähnt. Erst 1899 erkennt er auch sensible Fasern im Recurrens an. Auch in seiner letzten Publikation (1902) werden dem Recurrens beim Hunde eigene, nicht bloss vom Larynx sup. durch irgend welche Anastomose (Ansa Galeni oder andere) herrührende Fasern zugeschrieben. Der Ausdruck „erborgte Fasern" findet sich bei ihm in den zitierten Schriften überhaupt nicht. Von „erborgter Sensibilität" hat zuerst Réthi gesprochen (für den Hund)." Eine Richtigstellung sowohl Broekarts wie Schultz und Dorendorf's Bemerkungen gebe ich in Folgendem: Broekart hat meine anatomischen Angaben nicht richtig gedeutet, denn ich habe ausdrücklich gesagt, dass es noch nicht nachgewiesen ist, ob die Schleimhaut des Kehlkopfes von den recurrenten Fasern der Ansa Galeni oder von den sensiblen Fasern des Recurrens oder von beiden versorgt wird. Ebenso steht es nicht, als hätte ich mich Babes Auffassung angeschlossen, wie die Herren Schultz und Dorendorf es behaupten. Die Sache steht so, dass diese Vermutung schon vorher von Henle-Merkel, Toldt, Zuckerkandl ausgesprochen wurde und daher auch die Opinion originale nicht Réthy angehört, wie es die Herren Schultz und Dorendorf meinen, ebenso auch mir nicht, was auch meinerseits ganz gegenstandlos war. Was die anderen erwähnten Bemerkungen betrifft, so sind dieselben schon in dem Vorhergesagten beantwortet worden. Ich habe gezeigt, dass in der anatomischen Bescheibung nicht nur von 1895 sondern von 1893 an meinerseits immer behauptet wurde, dass der Recurrens, ausgenommen den Musculus cricothyreoideus, alle Kehlkopfmuskeln versorgt und dass „an der Innervierung der Kehlkopfschleimhaut nimmt sowohl der obere wie der untere Kehlkopfnerv teil, immerhin in grösserer Stärke der obere" (1893) etc. Die Bemerkung der Herren Schultz und Dorendorf, dass in meinen Schriften der Ausdruck „erborgte Fasern" sich nicht findet, entspricht der Wahrheit und ist von Broekart mir zugefügt worden.

Wie ich erwähnte, befasse ich mich nicht mehr mit dem Studium der Kehlkopfinnervation und deshalb habe ich mehrere seitdem erschienene Aufsätze weder berührt noch einer Kontrolluntersuchung unterworfen. Ich habe aus den angegebenen Gründen viele offene Fragen, die aus meinen morphologischen und physiologischen Untersuchungen folgten, auch nicht mehr berücksichtigt. Der Zweck dieser Zeilen ist nur aus diesem Anlass, die zukünftigen Beobachter auf die gesonderte Analyse meiner morphologischen und physiologischen Angaben zu lenken, um jedes Missverständnis zu vermeiden.

XLVII a.

Zusatz zu den Bemerkungen des Herrn Onodi.

Von

Prof. **Paul Schultz** (Berlin).

Zu dem vorstehenden Aufsatz, in den vor der Drucklegung Einsicht zu nehmen Herr Onodi gütigst gestattete, bemerke ich Folgendes:

Es gibt bis heut kein Mittel, welches ermöglichte, die Nerven anatomisch oder histologisch in sensible oder motorische zu sondern. Das steht allein der Physiologie zu, die sich dazu der Beobachtung und des Experimentes am lebenden Körper oder überlebenden Organ bedient. Die Anatomie oder Morphologie vermag nur den Ursprung, den Verlauf und die Endigung der Nerven festzustellen. Aus letzterem Befund lässt sich in mehreren Fällen ein Schluss auf die Funktion der Nerven ziehen. Aber diesen Schluss sicher zu stellen, vermag nur die Physiologie. Wenn z. B. ein Nerv sich in einen Muskel senkt, so lässt sich mit grösster Wahrscheinlichkeit sagen, dass er ein motorischer Nerv ist. Völlige Gewissheit hierüber und vollends über die Frage, ob er nur motorisch oder auch sensibel ist, kann nur das Experiment geben. Wenn ein Nerv sich bis zu einer Schleimhaut verfolgen lässt, so kann man daraus schon nicht mehr mit so grosser Wahrscheinlichkeit folgern, dass er zentripetal (sensibel) ist; er könnte auch zentrifugal (sekretorisch) oder beides sein. Wiederum kann hierüber nur das Experiment entscheiden.

Wenn daher ein reiner Anatom in einer rein antomischen Abhandlung von sensiblen, motorischen und gemischten Nerven spricht, so überschreitet er damit streng genommen seine Kompetenz als Anatom, er gibt ein physiologisches Urteil ab, und dies kann sich lediglich stützen auf Beobachtungen und Experiment, sei es eigene oder fremde. Er unterliegt daher in dieser Beziehung ganz und gar der Kritik des Physiologen. Es gibt nicht in ausschliesslich anatomischem oder morphologischem Sinne zentripetale und zentrifugale Nerven.

Hieraus folgt, was zu Herrn Onodis Aufsatz zu sagen wäre. Ich kann es nicht richtig finden, dass Herr Onodi die ihm von uns nachgewiesenen Widersprüche sowohl mit sich selbst in seinen mehrfachen Publikationen als auch mit den Ergebnissen anderer Forscher jetzt dadurch zu lösen versucht, dass er die von uns angeführten Zitate als nur seinen anatomischen oder morphologischen Abhandlungen angehörig hinstellt, die für die Physiologie keine Verbindlichkeit hätten. Herr Onodi darf diesen Lösungsversuch meines Erachtens um so weniger wagen, als er gar nicht rein deskriptiver Anatom des Kehlkopfes ist und sein will, sondern eben so sehr als Physiologe und Pathologe auftritt. Und darum auch: wenn Herr Onodi sagt: „wir (Onodi) konnten uns nicht von der Existenz zentripetaler Fasern

im Recurrens überzeugen", ferner wenn er sich auf eigne ältere und neuere Untersuchungen beruft zur Entscheidung der Frage nach der Natur des Recurrens, so mögen diese Bemerkungen stehen wo sie wollen, einen Sinn, eine Bedeutung können sie doch nur haben, wenn sie sich auf die physiologische Prüfung, auf Versuche oder Beobachtungen beziehen. Ich wiederhole: es gibt rein anatomisch keine sensiblen oder motorischen Nerven.

Freilich erklärt jetzt Herr Onodi, dass er sich mit eingehenden physiologischen Experimenten in dieser Frage nicht beschäftigt habe. Diesen Eindruck hatten auch wir, und das zu beweisen durch Aufzeigung der Unrichtigkeiten und Widersprüche in seinen Arbeiten (wir sind übrigens, um nicht weitläufig zu werden, nicht vollständig gewesen), war der Zweck unserer Auseinandersetzung. Hätte Herr Onodi jene Bemerkung nicht erst jetzt gemacht, sondern sie früher nur einmal, etwa in seiner letzten zusammenfassenden Schrift, ausgesprochen, so wären wir auf Herrn Onodis Arbeiten in dieser Frage nicht so ausführlich eingegangen, und dann hätte sich auch diese Polemik erübrigt.

In Bezug auf unsere Kritik der Ausführungen Broeckaerts habe ich nichts zu ändern.

XLVII b.

Replik.

Von

Prof. Dr. **A. Onodi** (Budapest).

Die Kompetenzfrage der Morphologie und der Physiologie hier zu diskutieren wäre verfehlt. Meine Bemerkungen zeigen klar, um was es sich handelt, es werden morphologische Angaben von Herrn Schultz als scheinbar physiologische Experimente kritisch behandelt, und trotzdem Herr Schultz in seinem Kapitel „Bisherige Arbeiten" sagt, „ausgeschlossen sind hier alle Angaben der Anatomen" dennoch ausführlich citiert. Diesen Sachverhalt beleuchten und widerlegen meine Bemerkungen. Gegen die Berechtigung der gesonderten Besprechung bekannter und neuer morphologischer Tatsachen kann kein Einspruch erhoben werden, der physiologischen Forschung fällt die Aufgabe zu, morphologische Tatsachen nach der Möglichkeit zu klären. Ebensowenig kann gegen die übliche, rein morphologische, menschlich-anatomische oder komparativ-anatomische Erörterung einer Innervationsfrage ein Einwand gemacht werden. Ich habe absichtlich streng gesondert die morphologischen Angaben besprochen, um zu zeigen, in welchem Masse die Morphologie und die Physiologie der Kehlkopfnerven in Einklang stehen und ferner die Aufmerksamkeit der physiologischen Forschung auf erkannte neue und andere ebenfalls unaufgeklärte morphologische Verhältnisse zu lenken. Herr Schultz sagt, wenn ich erklärt hätte, dass ich mich nicht eingehend befasst habe mit der bezeichneten Frage, hätte er sich nicht so ausführlich mit meinen Angaben befasst. Diesbezüglich haben wir nur folgendes zu bemerken, Herr Schultz hätte konsequent seinem Ausspruche anatomische Angaben nicht zu berücksichtigen, meine rein morphologischen Angaben weder als solche noch als scheinbar experimentelle Angaben citieren sollen; ferner habe ich es für selbstredend betrachtet, dass ich mich nicht mit eingehenden Experimenten in dieser Frage beschäftigt habe, ohne es zu erklären, da in der Reihe meiner Experimente dieselben nicht behandelt worden sind, sonst sind bei jeder Frage im physiologischen Teil meine Experimente ausführlich angeführt. Zuletzt sind meine morphologischen Darstellungen überall dieselben, wie ich gezeigt habe und kann in denselben kein Widerspruch gefunden werden. Aus diesem Anlasse möchte ich wiederholt im Interesse der noch nicht ganz erforschten Kehlkopfinnervation, die gesonderte Analyse der morphologischen und physiologischen Angaben wünschen.

XLVIII.

Ergänzung zu den „Bemerkungen über Kontusion des Kehlkopfes" von Stabsarzt Dr. Burchardt.

(Dieses Archiv. XV. Bd. 2. Heft.)

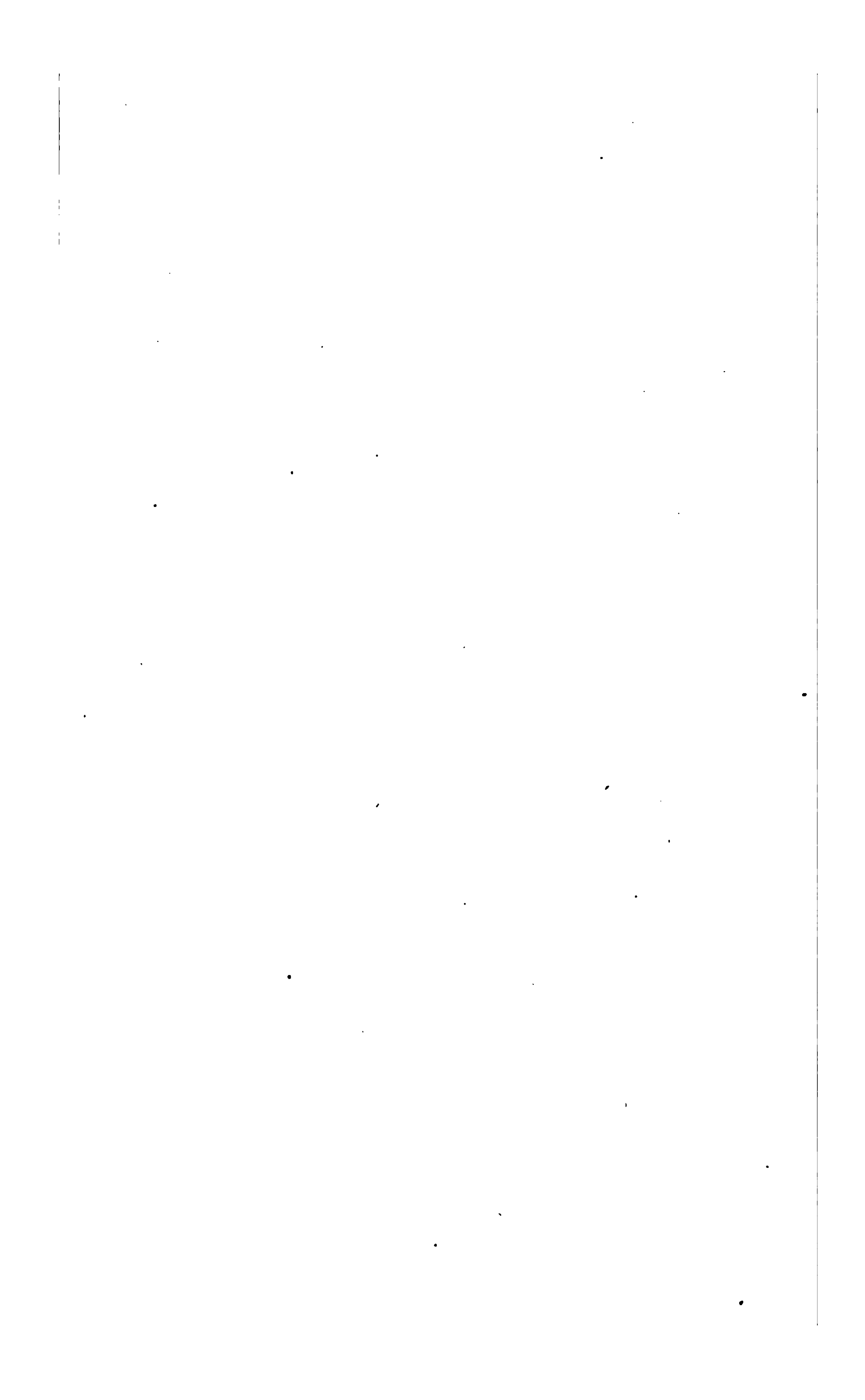
Von

San.-Rat Dr. **Hopmann** (Cöln).

In dem von mir bearbeiteten Abschnitt des Heymann'schen Lehrbuchs, auf den Burchardt sich bezieht, findet derselbe einen gewissen Widerspruch darin, dass ich sowohl die Elastizität des jugendlichen, als auch die Verknöcherung des gealterten Kehlkopfes als erhöhten Schutz desselben gegen Trauma bezeichne. Dieser Widerspruch ist nur scheinbar. Es steht fest, dass die Veränderungen, welche der Knorpel u. a. durch Ablagerung von Kalksalzen im Laufe der Jahre erfährt, seine Widerstandskraft gegen äussere Gewaltwirkung vermindert. Vorwiegend verkalkte Kehlkopfknorpel sind demnach brüchiger als normale. Anders aber verhält es sich mit überwiegend verknöcherten Knorpeln (und nur von Verknöcherung habe ich an der angezogenen Stelle gesprochen). Ich habe einen fast in toto verknöcherten Kehlkopf in Händen gehabt, bei dem es mir nur mit kräftigen Hammerschlägen gelang, einen Bruch zu bewirken. Was also im jugendlichen Alter die Nachgiebigkeit der Knorpel, das bewirkt im höheren Alter mitunter die ungemeine Festigkeit, welche die knöchere Umwandlung dem Kehlkopfgerüste verleiht. Kommt es nicht zu einer derartigen erheblichen Verknöcherung, oder ist sie noch nicht zu stande gekommen, so ist selbstredend der Kehlkopf brüchiger, als in der Jugend.

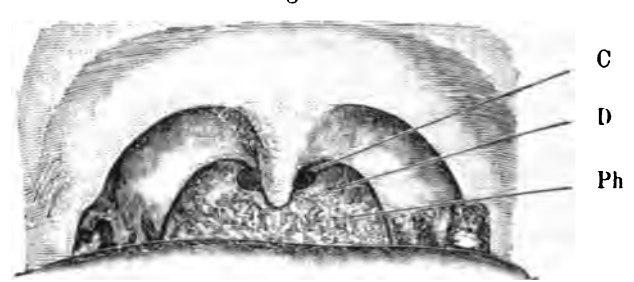
Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.





von der Nase aus überzeugen wir uns deutlich von den sonst ganz normalen Verhältnissen des Nasenrachenraumes. Derselbe ist in seiner oberen Hälfte ganz normal; von der Höhe der mittleren Nasenmuschel an verjüngt er sich in bogenförmig sich senkender Linie nach unten und vorne gegen die Verbindungsöffnung zwischen Nasenrachenraum und dem übrigen Rachen. Während auf der unteren Seite des Diaphragmas der Arcus palatinus posterior gegen den Diaphragmaansatz

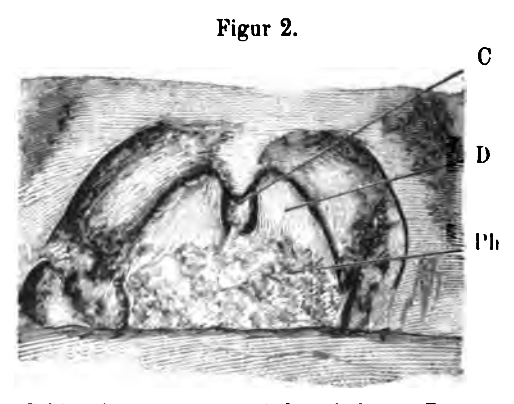
Figur 1.



Weicher Gaumen in Ruhestellung, bei weit geöffnetem Munde etwas von unten betrachtet.

D = Diaphragma pharyngopalat. C = Kommunikation des Nasenrachenraumes mit der Mundhöhle. Ph = Hintere Rachenwand.

Figur 2.



Schluckbewegung bei niedergehaltener Zunge.

am Palatum molle eine stark prominente Stufe bildet, setzt sich im Nasenrachenraum das Palatum glatt in das Diaphragma fort. In der Ruhe steigt die obere Fläche des Diaphragmas an die hintere Rachenwand sanft hinan, beim Schlucken und Heben des weichen Gaumens bildet die obere Fläche von Gaumen und Diaphragma eine Horizontale.

Vorstehende Abbildungen illustrieren deutlich das Verhalten der Missbildung. In der mir leider nur in sehr beschränktem Masse zugänglichen Literatur fand ich dergleichen nicht verzeichnet, weshalb ich mich veranlasst fühle, den Fall zu publizieren.